

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974

N° 160

LA NÉPHROGRAPHIE :
ASPECTS STRUCTURAUX
ET FONCTIONNELS AU COURS
DE L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1974

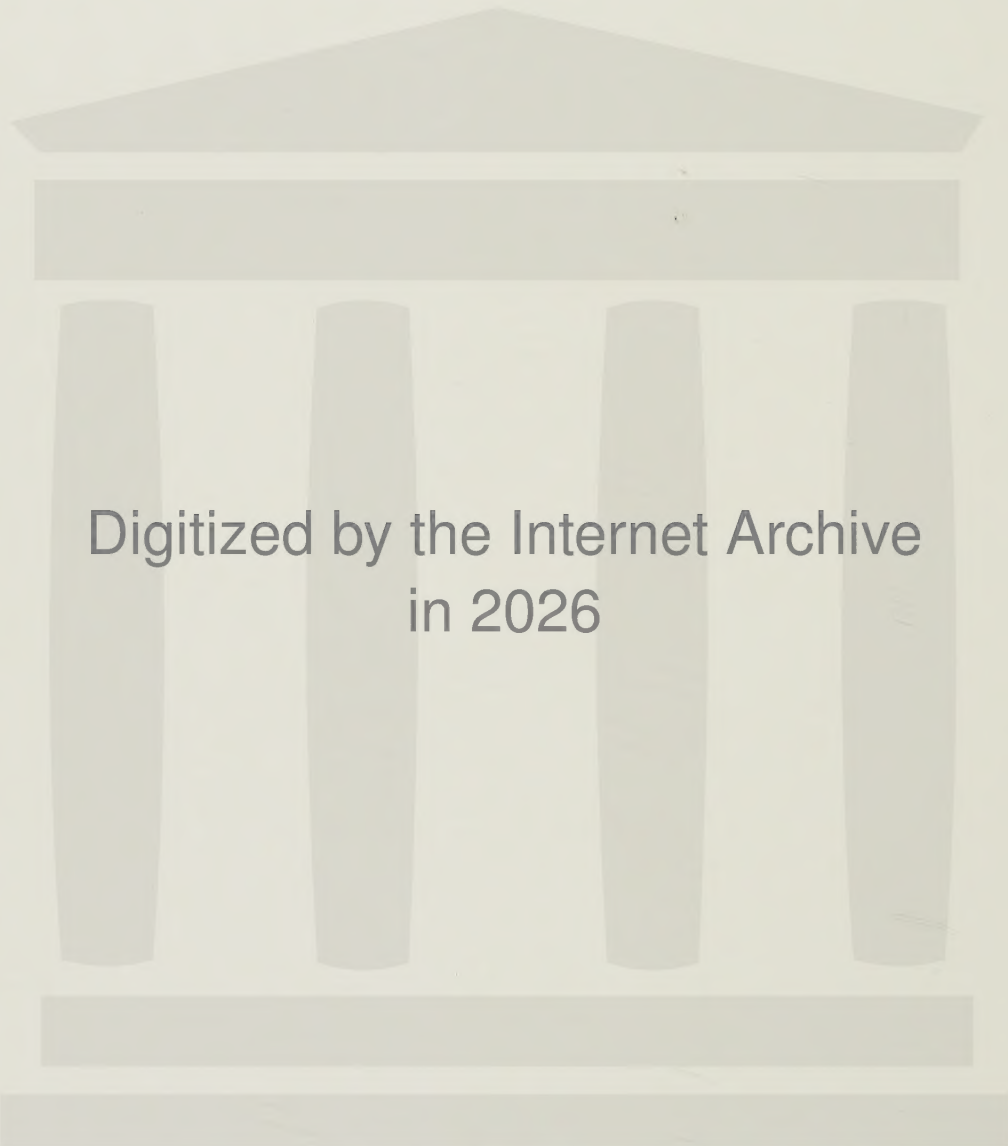
par

Jean-Louis SABLAYROLLES

MEMBRES DU JURY	{	MM. SUC	{	Président
		MONTASTRUC	{	Assesseurs
		PUTOIS		
		PONTONNIER		
		SALVADOR	{	Suppléant
		RICHET		
ECOIFFIER				

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÈGRENEYS
TOULOUSE

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546613_0016

LA NÉPHROGRAPHIE :
ASPECTS STRUCTURAUX
ET FONCTIONNELS AU COURS
DE L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974

N° 160

LA NÉPHROGRAPHIE :
ASPECTS STRUCTURAUX
ET FONCTIONNELS AU COURS
DE L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1974

par

Jean-Louis SABLAYROLLES

MEMBRES DU JURY	{	MM. SUC	{ <i>Président</i>
		MONTASTRUC	{ <i>Assesseurs</i>
		PUTOIS	
		PONTONNIER	
		SALVADOR	{ <i>Suppléant</i>
		RICHEL ECOIFFIER	

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1974

UNIVERSITE PAUL SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

Directeur de l'U.E.R. des
Sciences Médicales
TOULOUSE-PURPAN M. BOLLINELLI
Directeur de l'U.E.R. des
Sciences Médicales
TOULOUSE-RANGUEIL M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire M. CALVET
Doyen honoraire M. BRUSTIER
Doyen honoraire M. LAZORTHES
Professeur honoraire M. VALLOIS
Professeur honoraire M. TAPIE
Professeur honoraire M. DELAS
Professeur honoraire M. RISER
Professeur honoraire M. BUGNARD
Professeur honoraire M. VINCENT
Professeur honoraire M. MOREL
Professeur honoraire M. BOUISSET
Professeur honoraire M. CALMETTES
Professeur honoraire M. THOMAS
Professeur honoraire M. LAGROT
Professeur honoraire M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire M. FABRE P.
Professeur honoraire M. JAHIER
Professeur honoraire M. SENDRAIL
Professeur honoraire M. PONS
Professeur honoraire M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiol-
ogique M. DARDENNE Purpan
Clinique Médicale Sud M. GADRAT Purpan
Clinique Chirurgicale M. GEDEON Rangueil
Clinique Chirurgicale A et
Gynécologie M. POULHES Rangueil
Clinique Chirurgicale B et
du Cancer M. GRIMOUD Purpan
Clinique Chirurgicale infan-
tile et Orthopédie M. PASQUIE Purpan
Clinique Chirurgicale Or-
thopédique et Traumatolo-
gie M. FICAT Rangueil
Clinique de Chirurgie Car-
dio-vasculaire M. ENJALBERT Rangueil
Clinique des Maladies Cu-
tanées et Syphilitiques M. BAZEX Purpan
Clinique des maladies des
voies urinaires M. LHEZ Purpan
Clinique des Maladies In-
fectieuses M. ARMENGAUD Purpan
Clinique Médicale Infantile
A M. DALOUS Purpan
Clinique Médicale Infantile
B M. REGNIER Purpan
Clinique de Neuro-Chirur-
gie M. LAZORTHES G. Rangueil
Clinique Neurologique et
Psychiatrie M. GERAUD Rangueil
Clinique Obstétricale M. PONTONNIER Rangueil
Clinique Odonto-Stomato-
logique M. CADENAT Rangueil
Clinique Ophtalmologique M. DEODATI Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirur-
gie Maxillo-faciale M. CLAUX Purpan
Clinique de Pneumo-phi-
tiologie M. DELAUDE Purpan
Clinique Rhumatologique M. RUFFIE R. Purpan
Accouchement et Obstétri-
cie Sociale M. MONROZIES Purpan
Anatomie M. BASTIDE Purpan
Anatomie Pathologique M. FABRE J. Purpan
Anatomie Appliquée M. JUSKIEWENSKI Rangueil
Anesthésie et Réanimation M. LARENG L. Purpan
Bactériologie et Virologie M. AUVERGNAT Purpan
Biophysique Médicale A M. BRU Rangueil
Biophysique Médicale B
Cardiologie Clinique et Ex-
périmentale M. CALAZEL Rangueil
Biochimie médicale M. VALDIGUIE Purpan
Electro-Radiologie M. ROULLEAU Rangueil
Embryologie Générale M. BROUSSY J. Purpan
Hématologie M. BIERME Rangueil
Histologie M. BIMES Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique
et Climatologie M. DENARD Purpan
Hygiène et Médecine Socia-
le M. MONNIER Purpan
Immunologie M. DUCOS Purpan
Médecine Légale et Méde-
cine du Travail M. GREZES-RUEFF Purpan
Pathologie Chirurgicale M. DAMBRIN Purpan
Pathologie Générale et Mé-
decine Expérimentale M. BOULARD Purpan
Pathologie Médicale M. RIBAUT Purpan
Physiologie M. BESSOU Purpan

Physiologie Appliquée et
Pharmacologie M. BAISSET Rangueil
Sémiologie et Clinique
Médicale M. LAPORTE J. Purpan
Thérapeutique M. DARNAUD Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique M. BOUISSOU Rangueil
Biochimie Médicale M. DOUSTE-BLAZY Rangueil
Dermatologie-vénérologie M. DUPRE Rangueil
Histologie et Embryologie M. GUILHEM Rangueil
Histologie et Embryologie M. PLANEL Purpan
Neurologie et Neuro-Psy-
chologie M. RASCOL Purpan
Physiologie et Pharmacolo-
gie M. MONTASTRUC Purpan
Pneumo-Phtisiologie M. MIGUERES Purpan
Médecine Interne M. LE TALLEC Rangueil
Psychiatrie M. GAYRAL Purpan
Ophtalmologie M. BEC Purpan
Médecine Générale M. ARLET Rangueil
Neuro-Chirurgie M. ESPAGNO J. Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique M. FABRE J. Purpan
Bactériologie, Parasitologie,
Virologie Mme LARENG M.B. Purpan
Biochimie Médicale M. VALDIGUIE P. Rangueil
Carcinologie M. ESTRADÉ Purpan
Chirurgie Générale M. GAUBERT Purpan
Chirurgie Générale M. SARRAZIN Rangueil
Chirurgie Thoracique et
Cardio-vasculaire M. ESCHAPASSE Purpan
Médecine Générale et Thé-
rapeutique M. BES Rangueil
Médecine Générale et Thé-
rapeutique M. BOLLINELLI Purpan
Médecine Générale Théra-
peutique M. SUC Rangueil
Médecine Générale M. RIBET Rangueil
Physiologie M. GERAL Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique M. RUMEAU J.-L. Rangueil
Anesthésiologie M. VIRENQUE C. Rangueil
Bactériologie-Virologie Mme DIDIER Rangueil
Biophysique M. REGIS Rangueil
Biophysique M. GUIRAUD R. Purpan
Cancérologie M. CARTON M. Rangueil
Cardiologie M. BERNADET Rangueil
Cardiologie M. BONHORE Rangueil
Chirurgie Générale M. ESCAT J. Rangueil
Chirurgie Générale M. GOUZI Rangueil
Chirurgie Générale et
Cardio-vasculaire M. COSTAGLIOLA Purpan
Gynécologie et Obstétrique M. PUEL Rangueil
Hépat-Gastro-Entérologie M. PONTONNIER G. Rangueil
Histologie, Embryologie, M. PASCAL Purpan
Cytogénétique M. SOLEILHAVOUP Purpan
Médecine Interne M. FEDOU R. Purpan
Médecine du Travail M. PUJOL M. Purpan
Néphrologie M. CONTE J. Purpan
Neurochirurgie M. LAZORTHES Y. Rangueil
Neurologie M. GUIRAUD-
CHAUMEIL Purpan
O.R.L. M. LACOMME Purpan
Orthopédie, Traumatologie,
Chirurgie plastique M. UTHEZA G. Purpan
Parasitologie M. LARROUY Purpan
Pédiatrie Génétique Médi-
cale M. ROCHICCIOLI Rangueil
Pneumo-Phtisiologie M. ALBAREDE J.-L. Purpan
Pneumo-Phtisiologie M. JOVER Rangueil
Physiologie M. PAGES B. Purpan
Psychiatrie M. MORON Rangueil
Radiologie M. COMBES P. Purpan
Radiologie M. PUTOIS Purpan
Rhumatologie M. FOURNIE A. Purpan
Thérapeutique, Réanimation
Médicale, Rééducation fon-
ctionnelle et Hydrologie M. SALVADOR M. Purpan
Urologie M. PONTONNIER F. Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale M. SOUQUET Purpan
Pathologie Expérimentale M. GLEIZES Purpan
Obstétrique M. ESPAGNO G. Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Uni-
versité M. PRINEAU J.-P.

Liste arrêtée le 15-1-1974



Je dédie ce travail,

A MA FEMME,

avec tout mon amour.

A MON PERE ET A MA MERE,

qui m'ont tant donné et à qui je dois tout, en bien faible
témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance
infinie.

A TOUTE MA FAMILLE,

A TOUS MES AMIS.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J.-M. SUC

Professeur de Médecine Générale et de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

La confiance que vous nous avez témoignée dès le début de ce travail nous a profondément touché.

L'aide que vous nous avez apportée a toujours été constante et efficace.

Recevez ici, le témoignage de notre respectueuse gratitude et de notre admiration pour vos qualités d'homme et de chef d'équipe.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur P. MONTASTRUC

Professeur de Physiologie et de Pharmacologie

Tout au long de nos études nous avons apprécié la qualité de votre enseignement et l'accueil toujours chaleureux que vous nous avez réservé.

Nous vous en remercions et vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre admiration.

Monsieur le Professeur J. PUTOIS

Maître de Conférence Agrégé de Radiologie
Radiologue des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli dans votre service avec bienveillance. Nous sommes particulièrement fier d'être votre élève et votre collaborateur.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre profonde gratitude et notre fidèle attachement.

Monsieur le Professeur F. PONTONNIER

Maître de Conférence Agrégé d'Urologie
Chirurgien des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'aide précieuse et amicale que nous avons toujours trouvée auprès de vous.

Recevez ici le témoignage de notre amitié.

Monsieur le Professeur M. SALVADOR

Maître de Conférence Agrégé de Thérapeutique,
réanimation médicale, rééducation fonctionnelle et hydrologie
Médecin des Hôpitaux

Nous sommes très heureux de l'intérêt que vous avez témoigné pour ce travail.

Nous vous remercions de votre présence et vous prions de croire à notre respectueuse considération.

Monsieur le Professeur G. RICHET

Professeur à la Faculté de Médecine Saint-Antoine
Chef de service de Néphrologie de l'Hôpital Tenon

Vous avez répondu avec enthousiasme à notre invitation.
Nous vous en remercions.

Nous espérons que ce travail ne vous décevra pas, qu'il s'inscrira dans le cadre de vos préoccupations néphrologiques et qu'il vous paraîtra être l'expression d'une nécessaire et étroite collaboration néphro-radiologique.

Monsieur le Professeur J. ECOIFFIER

Maître de Conférence Agrégé de Radiologie
Radiologiste des Hôpitaux
Hôpital Broussais - Paris

Vous avez inspiré et guidé ce travail. Nous avons été marqué par la rigueur de votre pensée et de votre curiosité sans cesse en éveil.

Nous espérons que ce travail sera dans l'esprit de votre conception de la radiologie moderne.

Recevez ici le témoignage de notre profonde amitié.

A Monsieur le Docteur F. JOFFRE

Chef de Clinique, Assistant des Hôpitaux

Cette thèse est un travail d'équipe. Nous avons pu apprécier la valeur de vos idées et de vos conseils, qui ont grandement contribué à son élaboration.

Que cette amitié et cette collaboration restent toujours aussi sincères et fructueuses.

AU SERVICE CENTRAL DE RADIOLOGIE

A Monsieur le Professeur J. ROULLEAU

Professeur d'Electro-Radiologie
Radiologiste des Hôpitaux

Nous avons été très heureux de participer à l'activité de votre Service et de bénéficier de la richesse et de la précision de votre enseignement.

Nous vous remercions de votre accueil et de la bienveillance que vous nous avez toujours témoignés.

A L'EQUIPE MEDICALE,

A TOUT LE PERSONNEL

Nous remercions tout particulièrement :

Madame FERRAN et les Manipulateurs du Poste VI, qui ont participé avec compétence et gentillesse à la partie expérimentale de ce travail.

Mademoiselle BONNET, Madame TALOTTI, Mademoiselle LACAZE, qui ont bien voulu assurer la dactylographie de ce travail.

Aux laboratoires KODAK, en particulier Messieurs GILARDEAU et THIBAUT qui se sont occupés avec bienveillance de l'impression de cette thèse.

Aux laboratoires GUERBERT, pour leur contribution à l'élaboration de ce travail.

PLAN

CHAPITRE I. — INTRODUCTION.

CHAPITRE II. — ANATOMIE DU PARENCHYME RENAL.

- I. - **Topographie et orientation des reins.**
- II. - **Configuration extérieure.**
- III. - **Configuration intérieure.**
- IV. - **Le pédicule rénal.**

CHAPITRE III. — PHYSIOLOGIE DU PARENCHYME RENAL.

- I. - **La circulation rénale.**
- II. - **La filtration glomérulaire.**
- III. - **Les mécanismes de concentration de l'urine.**

CHAPITRE IV. — LES IMPERATIFS TECHNIQUES.

- I. - **La qualité de l'image radiologique.**
 - 1. Le contraste
 - 2. La définition
 - 3. Le pouvoir de résolution
 - 4. L'acutance
- II. - **Les conséquences pratiques.**
 - 1. La source de Rayons X
 - 2. L'atténuation du rayonnement diffusé
 - 3. La sélection de la zone à étudier
 - 4. Le support de l'image radiologique

CHAPITRE V. — L'UTILISATION DES PRODUITS DE CONTRASTE IODES.

- I. - **Propriétés physico-chimiques.**
- II. - **Elimination des produits de contraste iodés.**
 - 1. Elimination rénale
 - 2. Elimination extra-rénale

III. - Technique d'injection du produit de contraste

1. La préparation du malade
2. La dose de produit de contraste
3. La vitesse d'injection

CHAPITRE VI. — ANALYSE DE L'IMAGE RADIOLOGIQUE.

- I. - **Caractères généraux.**
- II. - **La néphrographie normale.**
- III. - **Les applications pathologiques.**

CHAPITRE VII. — CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

ICONOGRAPHIE.

CHAPITRE PREMIER

LA NÉPHROGRAPHIE : ASPECTS STRUCTURAUX ET FONCTIONNELS AU COURS DE L'UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE

INTRODUCTION

La néphrographie est l'opacité radiologique du parenchyme rénal fonctionnel par rapport aux structures voisines intra-rénales et péri-rénales. Cette opacité est spontanée ou secondaire à l'injection du produit de contraste. Elle est la résultante d'une différence d'absorption aux Rayons X.

La finalité de l'étude néphrographique reste la quête d'informations directes ou indirectes sur les dommages causés aux néphrons et à leurs conséquences fonctionnelles. Son apport peut être classé dans deux perspectives : morphologique et fonctionnelle.

La perspective morphologique est restée prédominante jusqu'à ces dernières années. Elle apporte des informations concernant les altérations structurales.

La perspective fonctionnelle, longtemps négligée, doit devenir le but essentiel de la radiologie néphrologique. Déjà, les produits de contraste modernes, épurés par filtration glomérulaire, concentrés dans les néphrons nous permettent d'apprécier la valeur de la balance glomérulo-tubulaire. Au fur et à mesure que les images obtenues gagnent en finesse et que les moyens utilisés se rapprochent d'un protocole rigoureux, la perspective physiologique peut être envisagée.

Cette double démarche d'analyse structurale et fonctionnelle réclame un certain nombre de conditions :

- L'étude des caractères anatomiques et physiologiques du parenchyme rénal.
- La description des caractères principaux des Rayons X et leurs impératifs techniques pour la mise en évidence de densités souvent faibles.
- La mise au point de l'utilisation des produits de contraste iodés hydrosolubles accentuant la radio-opacité du parenchyme rénal.

— L'analyse de l'image néphrographique induite par l'injection vasculaire de ce produit.

Cette étude systématique de ces différents paramètres physiologiques et techniques est indispensable pour poser les bases d'une approche fonctionnelle de l'opacification parenchymateuse.

Ceci va permettre dans l'immédiat de préciser la place de l'étude néphrographique dans les différents processus pathologiques touchant le parenchyme rénal.

Dans l'avenir et sous l'angle de la prospective, l'utilisation simultanée des Rayons X et d'un produit de contraste, peut subir encore des améliorations. L'appréciation des différentes structures parenchymateuses grâce à un procédé densitométrique quel qu'il soit sera alors possible tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

HISTORIQUE

C'est en 1932, que LICHTENBERG emploie pour la première fois le terme « NEPHROGRAPHIE ».

La mise en évidence du parenchyme rénal avec tomographie a été introduit par EVANS [86] en 1954. Cet auteur a surtout insisté sur son importance dans le diagnostic des tumeurs rénales. Cette méthode a l'inconvénient de nécessiter la dénudation d'une veine au pli du coude.

L'introduction, en 1964, de l'urographie par perfusion par SCHENCKER [70] permet d'administrer de fortes doses de produit de contraste et de disposer de plusieurs minutes pour faire des coupes tomographiques des reins.

La différence entre ces deux méthodes, tient dans le fait qu'elles étudient des phases différentes de l'effet néphrographique : La néphrographie corticale ou vasculaire dans la méthode d'EVANS sur les tomographies précoces et la néphrographie tubulaire dans la méthode de SCHENCKER.

CHAPITRE II

ANATOMIE DU PARENCHYME RÉNAL :

L'interprétation correcte d'une urographie nécessite une connaissance exacte de l'anatomie du rein. La représentation radiologique du haut-appareil urinaire sur un cliché est fait :

- de la topographie et de l'orientation des reins dans l'espace ;
- de leur configuration extérieure ;
- de la morphologie du parenchyme rénal et des voies excrétrices hautes ;
- du pédicule rénal.

Ces divers éléments participant à l'image radiologique, sont susceptibles de la modifier, et vont conditionner l'attitude technique adoptée.

I. — TOPOGRAPHIE ET ORIENTATION DES REINS [7, 2]

1. - Topographie :

La topographie varie selon l'âge, le moment respiratoire et surtout la position du sujet. Les reins sont situés dans les fosses lombaires et, de part et d'autre du rachis. Dans les

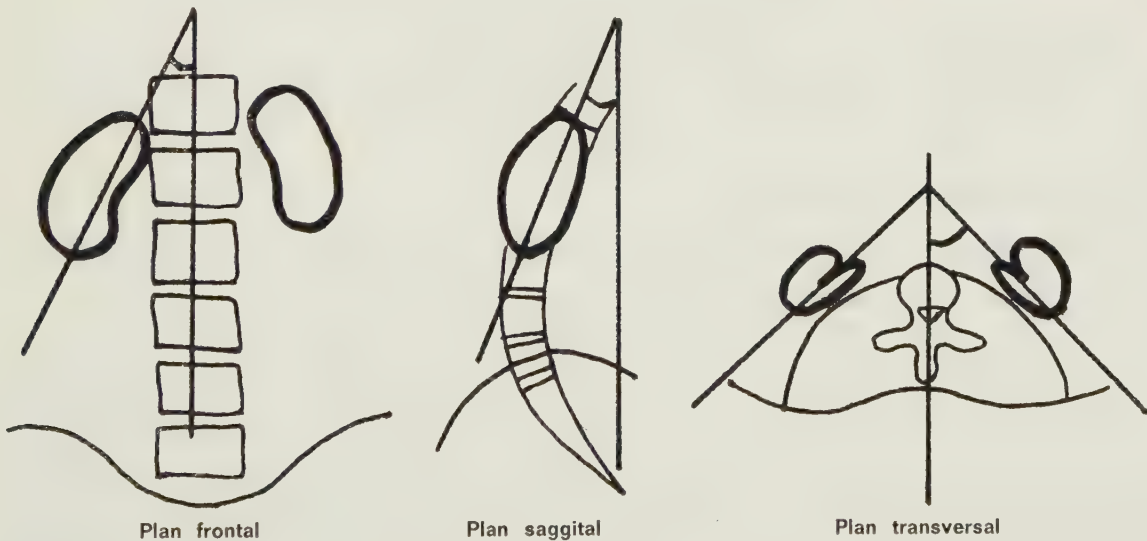


Fig. 1

conditions de l'examen, le rein droit est plus bas que le gauche. Il se projette sur la 12^e côte, en haut et correspond au bord inférieur de L3, en bas, alors que le gauche répond à la 11^e côte, en haut, et correspond à l'apophyse transverse de L3 en bas.

2. - Orientation :

Les reins présentent une triple obliquité dans l'espace (Fig. 1).

Dans le plan frontal, l'axe passant par les deux pôles est oblique en bas et en dehors.

Dans le plan sagittal, le rein suit grossièrement la lordose lombaire ; son grand axe est orienté en bas et en avant.

Dans le plan transversal, l'axe passant par le hile est orienté en avant et en dedans.

II. — CONFIGURATION EXTERIEURE DES REINS [2, 4, 7]

Le parenchyme rénal et les voies excrétrices hautes sont situés dans une atmosphère graisseuse et constituent l'élément primordial et central de l'espace rétro-péritonéal. La forme générale des reins est celle d'un « haricot » dont le pôle inférieur est plus arrondi que le pôle supérieur.

Le bord externe est régulièrement convexe. Le bord interne est concave, interrompu par la dépression du hile, celle-ci est bordée par des lèvres supérieures et inférieures.

Il existe des variations limites de deux types :

— De rotation en particulier dans le plan frontal simulant un pseudo-petit rein droit par ptose rénale.

— De contour telle la lobulation fœtale ou le méplat supéro-externe du rein gauche dû à l'empreinte splénique.

III — CONFIGURATION INTERIEURE

Le parenchyme rénal comprend deux parties bien distinctes :

- Le parenchyme proprement dit, constitué de la corticale et de la médullaire.
- Le sinus du rein et les voies excrétrices hautes.

1. - Le parenchyme proprement dit :

Il est nécessaire de l'étudier dans ses aspects macroscopiques et microscopiques.

a) Les aspects macroscopiques [1, 2, 3] :

Le parenchyme rénal est formé d'une corticale et d'une médullaire (Fig. 2).

Partie la plus externe, **la corticale** entoure la médullaire et envoie des prolongements internes. Ces prolongements portent le nom de colonne de Bertin et vont jusqu'au sinus rénal. La corticale contient les glomérules de Malpighi qui seront décrits avec le néphron. La zone externe de la corticale, appelée cortex corticis contient peu ou pas de glomérules. Cette zone très fine chez le sujet jeune augmente en épaisseur avec l'âge.

La médullaire, plus interne, contient les tubes collecteurs de Bellini, les anses longues de Henlé, les vaisseaux droits. Elle est formée de pyramides à bases externes et à

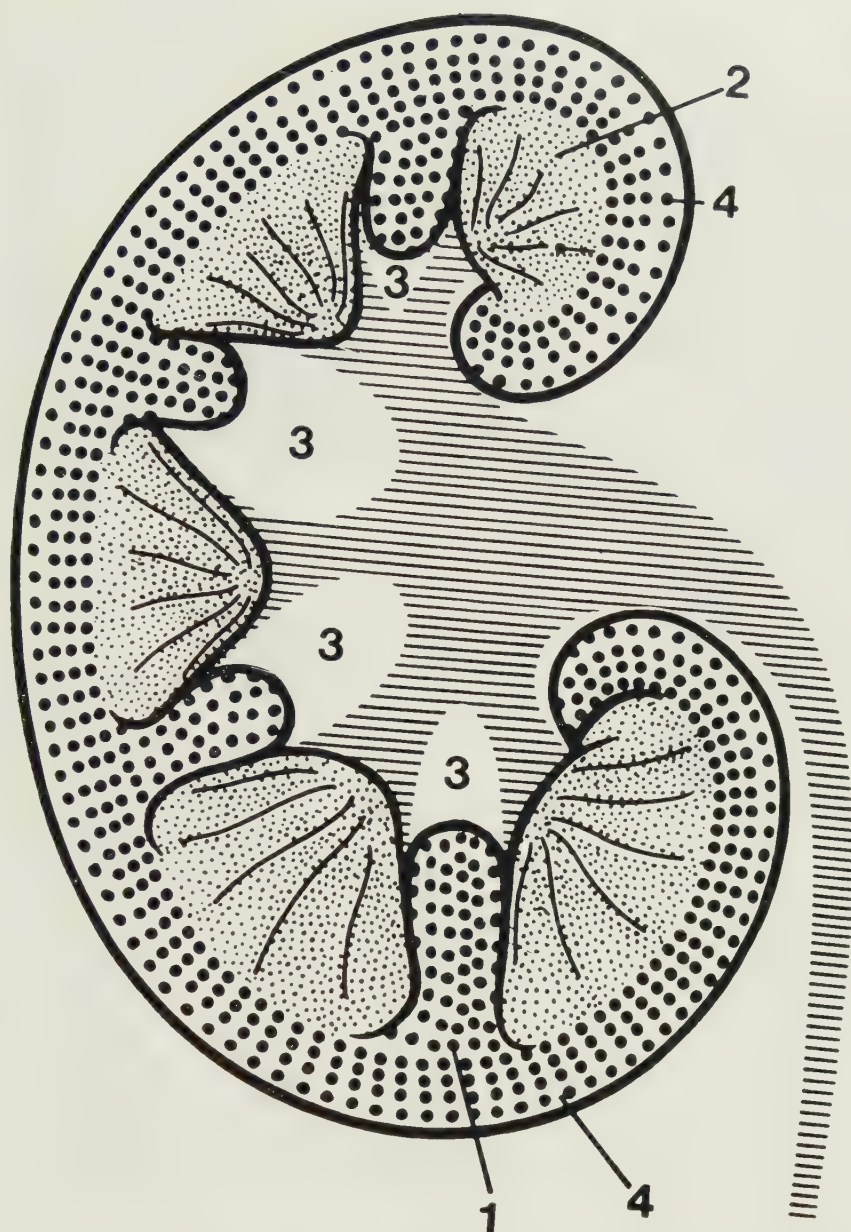


Fig. 2

Aspect macroscopique du parenchyme rénal

- 1. Cortex et colonne de Bertin
- 2. Pyramide de Malpighi
- 3. Sinus
- 4. Cortex Corticis

grand axe orienté vers le hile. Ces pyramides de Malpighi sont séparées nettement les unes des autres, leurs extrémités internes sont arrondies et portent le nom de papille. A leur niveau, les tubes collecteurs déversent directement l'urine définitive dans le fornix du petit calice.

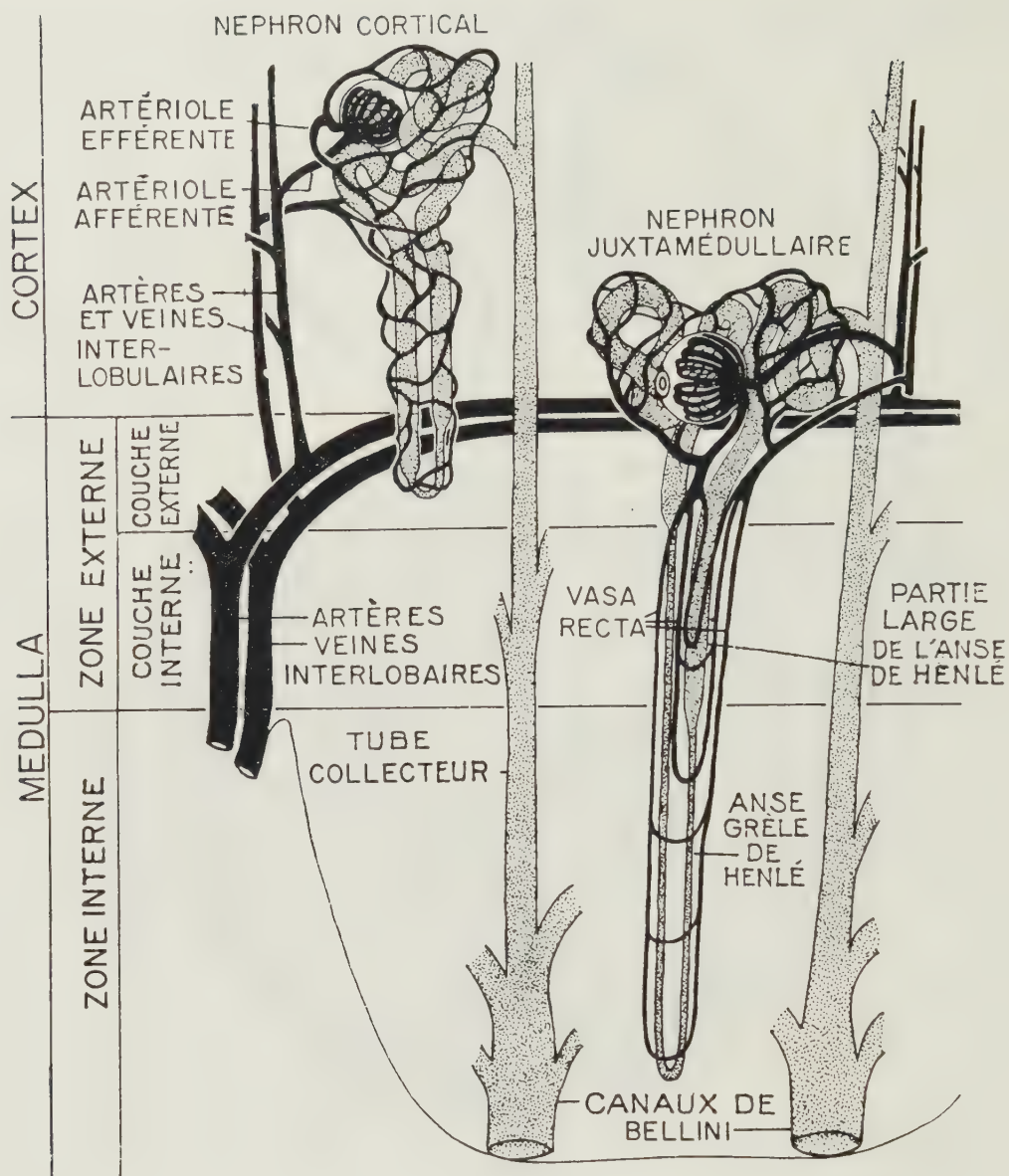


Fig. 3

Les divers aspects du néphron et de son irrigation (D'après Pitts)

b) Les aspects microscopiques [1, 4] :

Au sein de la corticale et de la médullaire chemine le néphron (Fig. 3). Au nombre de 1 000 000 à 1 250 000 unités par rein, chaque néphron est constitué de deux parties différentes :

Le glomérule et le tubule. La réunion des différents néphrons se fait dans le canal collecteur. Cet ensemble représente la définition fonctionnelle de l'unité rénale.

Le glomérule : arrondi, son diamètre est en moyenne de 200 microns. Il est formé d'un peloton vasculaire entre l'artère afférente et efférente appelé le floculus. La capsule de Bowman qui l'entoure se prolonge par le tube proximal proprement dit au niveau du pôle urinaire du corpuscule.

Le tubule rénal est subdivisé en quatre parties :

- le tube contourné proximal, situé dans la substance corticale ;
- l'anse de Henlé qui comprend une branche descendante et ascendante, la dimension de l'anse diffère selon la position du glomérule dans le cortex : si le glomérule est cortical, l'anse sera courte siégeant dans la partie la plus externe de la médullaire, 85 % des néphrons sont de ce type : si le glomérule est juxta-médullaire, l'anse de Henlé est longue, plongeant dans la médullaire interne ;
- le tube contourné distal fait suite à l'anse de Henlé et se dirige vers son glomérule d'origine au voisinage duquel il présente des circonvolutions. Entre le tube distal et les deux artères du glomérule existe un espace occupé par la Macula densa qui sécrète la rénine ;
- le tube collecteur se forme dans le cortex externe au niveau de la médullaire, les tubes collecteurs séparés se fusionnent pour donner un des nombreux conduits qui se drainent dans un petit calice. Le diamètre de ces tubes varie de 20 microns (Anse de Henlé) à 200 microns (Tube de Bellini).

2. - Le sinus rénal [3, 7, 11] :

Le sinus rénal dont la profondeur moyenne est de 3 cm est limité, dans sa partie interne par le hile du rein, dans sa partie externe par les papilles et les colonnes de Bertin, celles-ci étant recouvertes par un prolongement capsulaire. Il contient, dans une atmosphère graisseuse, les nerfs, les éléments du pédicule rénal que nous verrons plus loin, les voies excrétrices supérieures : calices et bassinnet.

La morphologie de ces voies excrétrices est extrêmement variable : les petits calices dont la disposition n'est pas uniquement frontale comprennent chacun une tige et une cupule calicielle. Cette cupule en forme d'entonnoir vient s'insérer sur la pyramide ou papille.

Les grands calices sont formés par la confluence des tiges calicielles des petits calices. Ces grands calices forment trois ensembles caliciels : supérieur, moyen et inférieur.

Le bassinnet est un réservoir où viennent s'implanter les calices. Sa forme est en général triangulaire avec un sommet interne et une base externe. Le bord supérieur est convexe, le bord inférieur concave [95].

IV. — LE PEDICULE RENAL

Ne seront envisagés ici que les éléments vasculaires qui sont actuellement visualisés par les techniques radiologiques, essentiellement les artères et les veines.

1. - Les artères du rein [5] :

Il convient de souligner d'emblée l'absence de systématisation du rein : A chaque segment artériel ne correspond pas obligatoirement un segment veineux et excréteur.

a) Origine des artères rénales :

En général, il existe une seule artère rénale de chaque côté. Leur niveau d'origine se fait en L1-L2 au-dessous de l'artère mésentérique. Le trajet de l'artère rénale droite est plus long que celui de l'artère rénale gauche. Toutefois, les variations concernant le niveau d'origine et le nombre, sont très fréquentes.

b) Le réseau artériel péri-rénal [1] :

Il peut être mis en évidence dans certaines circonstances pathologiques. Ce réseau est alimenté par quatre branches capsulaires et les artères urétérales.

c) La vascularisation intra-rénale :

Cette vascularisation est de type terminal ; l'artère rénale se divise en deux branches principales qui sont antérieure et postérieure par rapport au bassinnet. L'artère postérieure ou rétro-pyélique vascularise selon GRAVES [10] un segment apical ; le pôle supéro-interne, un segment antérieur divisé en segment supérieur et moyen, un segment postérieur. L'artère antérieure ou pré-pyélique vascularise le segment inférieur correspondant au pôle inférieur.

En fait, ceci ne représente qu'un schéma type tant les variations sont fréquentes. A l'inverse des branches principales, la répartition intra-rénale des branches périphériques est assez constante.

Ces artères antérieure et postérieure donnent des branches segmentaires qui cheminent dans le sinus entre les calices et pénètrent dans le parenchyme au niveau des colonnes de Bertin. En raison de leur position on les appelle les artères inter-lobaires. La terminaison des artères rénales a été bien étudiée, principalement par micro-angiographie sur pièce anatomique [6, 8, 9]. Les artères inter-lobaires se coudent à angle droit à la base des pyramides formant les artères arquées. De cette façon, chaque pyramide est contournée par 4 à 6 artères qui ne s'anastomosent jamais. Les artères arquées émettent deux types de branches : les artères interlobulaires et les artères droites vraies (Fig. 4). A ce niveau on distingue plusieurs circulations théoriquement indépendantes : la vascularisation corticale, la vascularisation médullaire, la vascularisation juxta-médullaire et la vascularisation des colonnes de Bertin.

— La vascularisation corticale :

L'émission des artères interlobulaires a lieu à intervalles et à angles réguliers, elles sont donc parallèles. Elles naissent à angle aigu puis se redressent verticalement perpendiculaires à la surface du rein.

Ces artères diminuent de calibre graduellement en donnant les artères afférentes de petit diamètre qui se terminent dans le peloton glomérulaire. Ce peloton glomérulaire donne naissance à l'artère efférente. Chacune d'elles peut vasculariser 1 à 4 glomérules et contient dans l'épaisseur de sa paroi l'appareil juxta-glomérulaire. L'artère interlobulaire ne s'anastomose pas avec ses homologues. Elle se termine soit en s'épanouissant en artères afférentes, soit en donnant les artères perforantes pouvant s'anastomoser à d'autres artères perforantes ou capsulaires.

Les artères glomérulaires efférentes plus petites que les afférentes, se jettent immédiatement en un riche et abondant réseau capillaire anastomotique qui enveloppe les circonvolutions des tubes distaux, proximaux et les parties corticales des branches ascendantes et descendantes de l'anse de Henlé et des tubes collecteurs. Le réseau capillaire qui provient d'un glomérule communique librement avec celui des néphrons voisins.

— La vascularisation médullaire :

Deux types d'artères droites assurent cette vascularisation : les artères droites vraies nées directement des artères arquées et les artères droites fausses, collatérales de l'artère efférente des glomérules juxta-médullaires. Toutes les artères droites donnent pendant leur trajet des anses capillaires qui se jettent dans les veines droites où le courant sanguin est parallèle mais en sens inverse vers la veine arquée.

Seules quelques artères droites atteignent la pointe de la papille où il peut exister des anastomoses avec des artères péri-calicielles [12].



Fig. 4

1. Artère arquée
2. Veine arquée
3. Artère afférente de type cortical
4. Artère afférente de type juxta-médullaire
5. Artère droite (vraie ou fausse)
6. Vascularisation d'une colonne de Bertin

— La vascularisation juxta-médullaire :

Elle se différencie de la vascularisation corticale dans la mesure où elle participe à l'irrigation médullaire. Cette irrigation médullaire provient des branches de l'artère efférente, descendant dans la pyramide. Ces artères droites fausses, rectilignes, suivent la bran-

che descendante de l'anse de Henlé à travers la médullaire et la papille, tourne au niveau du coude de l'anse et remonte pour se jeter dans une veinule. La disposition de ces vasa-recta qui communiquent entre eux, évite la médullaire la plus interne. Elle permet ainsi un transit plus rapide de sang du système artériel au système veineux.

— **Vascularisation des colonnes de Bertin :**

Le schéma de la vascularisation des colonnes de Bertin est identique à la vascularisation corticale mais elle est modifiée par la topographie de ces colonnes. Les artères inter-lobulaires parallèles au contour externe du rein naissent latéralement de branches équivalentes aux artères arquées.

— **Les courts-circuits artériels :**

Ils ont pour but d'exclure la circulation intra-glomérulaire. Le plus important est le vaisseau droit vrai, les autres servent dans certains phénomènes pathologiques. Leur connaissance en est encore fort fragmentaire [1].

2. - Les veines rénales [7] :

Le système veineux est étroitement calqué au système artériel.

A la base de chaque pyramide, les veines arquées reçoivent, les veines descendantes inter-lobulaires naissant au niveau de la capsule par convergence des veinules vers l'étoile de Verheyn, et les veines ascendantes droites qui naissent des réseaux capillaires. Les veines arquées suivent le parcours inverse des artères arquées, se courbent à angle droit sur les bords de la pyramide et donnent les veines inter-lobaires. Celles-ci au niveau du hile se réunissent et confluent dans la veine rénale située en avant de l'artère. Il existe une arcade veineuse péri-rénale qui se jette, de même, dans la veine rénale.

Le système artériel et veineux du parenchyme rénal se caractérise par deux types de vascularisation intimement liés à son rôle physiologique :

— Un système artériel glomérulaire prépondérant assuré par des vaisseaux courts, larges et directs permettant une pression de filtration importante.

— Un système capillaire péri-tubulaire de type portal travaillant à basse pression.

Cette étude anatomique précise du parenchyme rénal se justifie dans la mesure où la topographie, l'orientation des reins, codifient une attitude radiologique particulière. La connaissance des éléments de ce parenchyme et de leur variation est indispensable à une analyse correcte du néphrogramme.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DU PARENCHYME RÉNAL

L'emploi des produits de contraste, leur mode d'élimination nécessite une connaissance exacte de la physiologie rénale.

Cette étude portera essentiellement sur trois phénomènes :

- La circulation rénale.
- La filtration glomérulaire.
- Les mécanismes de concentration tubulaires.

Ces divers éléments participent à la formation de l'image radiologique et à ses modifications.

I. — LA CIRCULATION RENALE [13, 14, 18]

La circulation rénale se caractérise par deux phénomènes :

— Un débit sanguin rénal très important atteignant 1 100 à 1 300 ml/mn, soit pour un adulte le quart du débit cardiaque alors que le poids du rein ne représente que 0,4 % du poids du corps.

— L'existence de deux territoires vasculaires qui s'individualisent tant sur le plan quantitatif que dynamique : la circulation corticale et la circulation médullaire.

1. - Le débit sanguin rénal :

Le flux plasmatique rénal est de 600 ± 120 ml/mn pour une surface corporelle de $1,75 \text{ m}^2$ pour l'ensemble des deux reins. Compte tenu d'une hématocrite de 45 %, il correspond à un débit de 1 100 ml/mn. Le flux plasmatique rénal est dans une certaine mesure indépendant de la pression artérielle du fait de l'existence d'un système d'autorégulation intra-rénal. La résistance vasculaire intra-rénale peut varier comme la pression de perfusion. Ainsi, entre 6 et 20 cm de mercure de pression artérielle, le flux plasmatique rénal ne subit-il aucune variation importante.

La mesure du débit rénal peut se faire soit par l'élimination de l'acide para-amino-hippurique (P.A.H.), soit par la fixation rénale de krypton 85.

L'usage de la clearance du P.A.H. pour mesurer le débit plasmatique minimal fonctionnel est une extension du principe de Fick.

$$D.P.R. = \frac{U. V.}{C.A. - C.V.}$$

ou U.V. représente la quantité de P.A.H. excrétée en ml/mn. C.A. et C.V. sont les concentrations plasmatiques dans l'artère rénale et la veine rénale.

La différence artério-veineuse est la quantité de P.A.H. extrait de chaque millilitre de plasma qui perfuse le rein. Aux basses concentrations plasmatiques inférieures à 100 mg p. 1 000 le P.A.H. est pratiquement extrait en un seul passage à travers le rein. Puisque la concentration veineuse du P.A.H. est voisine de 0 la clearance du P.A.H. mesure le flux plasmatique rénal, celle-ci constante est de 600 ml/mn.

La concentration d'oxygène est considérable : 8 %, alors que cet organe ne représente que 0,5 % du poids du corps.

Elle varie, en proportion avec la réabsorption tubulaire du sodium. Mac GRIFF [18] cite comme propriété unique la relation entre métabolisme et débit sanguin. Au niveau du rein, le taux de sodium présenté par le filtrat glomérulaire détermine en grande part la consommation d'oxygène. Alors que dans d'autres tissus, la consommation d'oxygène détermine le débit sanguin.

2. - La distribution intra-rénale :

La circulation rénale, à l'heure actuelle, ne peut être envisagée comme un lit vasculaire uniformément perfusé. De nombreux travaux ont montré l'existence de gradients de pression et une distribution des débits dans le rein. Le support anatomique de ces phénomènes a été déjà décrit.

a) Gradients de pression et résistances segmentaires :

Ces gradients de pression sont fondés sur des mesures pratiquées chez le rat et peuvent ne pas être valables pour toutes les autres espèces.

Selon GERTZ [13], la pression capillaire glomérulaire approche la pression aortique : elle est de 85 à 90 mm/hg. Les vaisseaux afférents qui irriguent et les vaisseaux efférents qui drainent le peloton glomérulaire sont de même structure : le gradient de pression qui existe au niveau de l'artériole efférente dépasse celui qui existe au niveau de l'artériole afférente lorsque la pression aortique est constante. Cependant, si la pression aortique augmente, l'artériole afférente entre en vaso-constriction afin de maintenir constante la pression capillaire glomérulaire. Cette chute de pression devient aussi importante que celle existant dans l'artériole efférente. En fait, ces deux sites de résistance sont coordonnés afin de maintenir un taux de filtration constant.

La pression à l'intérieur du réseau capillaire péri-tubulaire est de l'ordre de 15 mm/hg et est égale à la pression hydrostatique qui existe à l'intérieur des tubules. Le parenchyme rénal est donc soumis à une pression positive, uniforme et modérée. Un quatrième site existe du côté veineux du réseau capillaire péri-tubulaire. Il peut retentir sur la pression capillaire et intra-tubulaire influençant alors la formation de l'urine. Ce site est le point de départ d'un véritable réflexe veino-artériel.

Ces résistances vasculaires segmentaires fractionnées en site, sont illustrées sur la fig. 5.

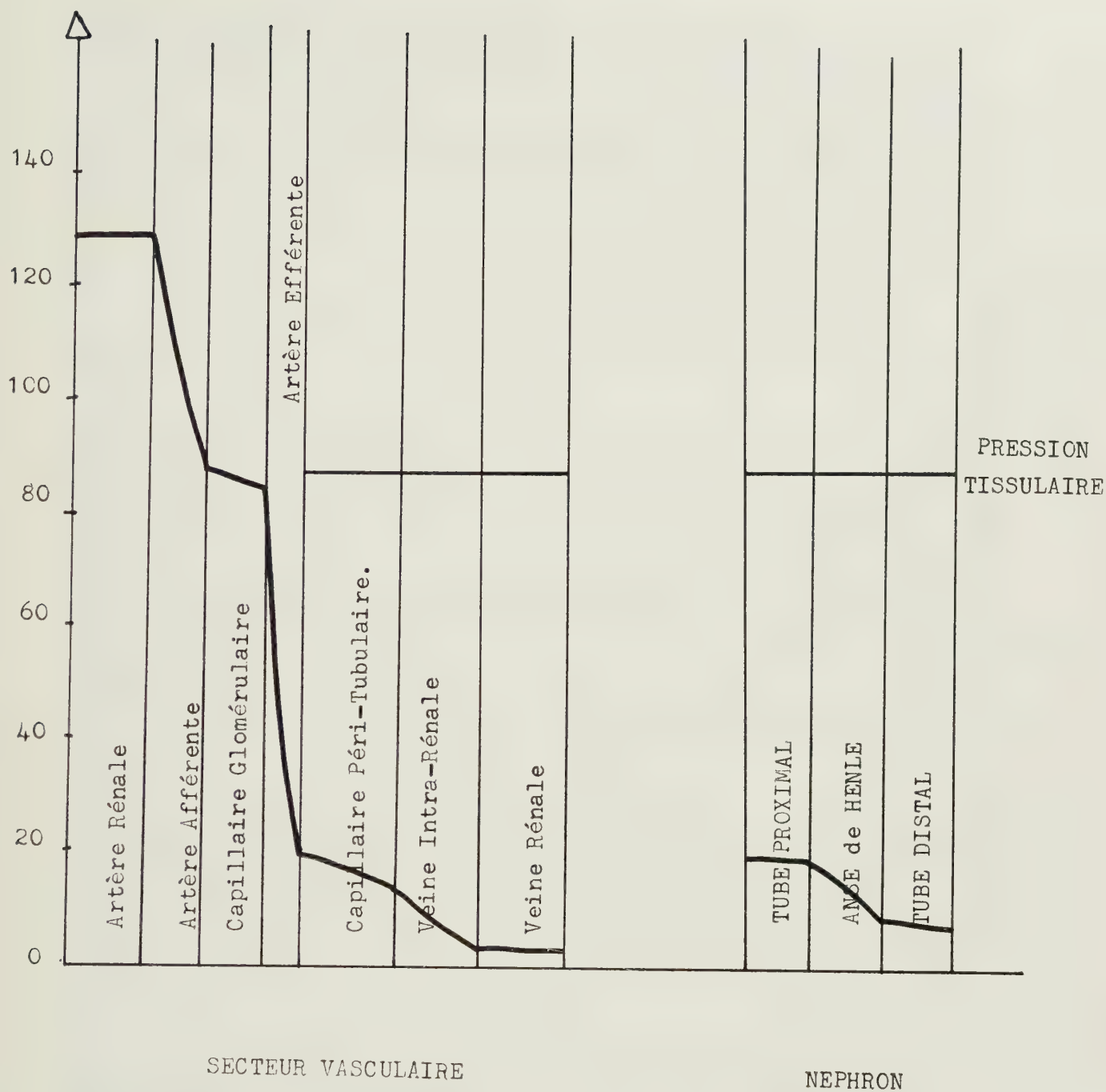


Fig. 5

b) Distribution des débits :

Le volume de sang reçu n'est pas uniformément distribué et la perfusion de chaque région est fonction des besoins. Au niveau de la corticale, le débit est élevé dans le but de présenter aux glomérules corticaux un grand volume plasmatique pour être filtré, et pour donner une pression hydrostatique adéquate facilitant la filtration. Au niveau de la médulla, le débit est plus lent. En effet, un flot trop élevé dissiperait l'hyper-tonicité

établie par le système à contre-courant, nécessaire pour excréter une urine concentrée. Ces deux secteurs peuvent être comparés à deux résistances couplées en parallèles. Il existe une dualité entre le flot sanguin médullaire et cortical dans sa nature et dans son contrôle.

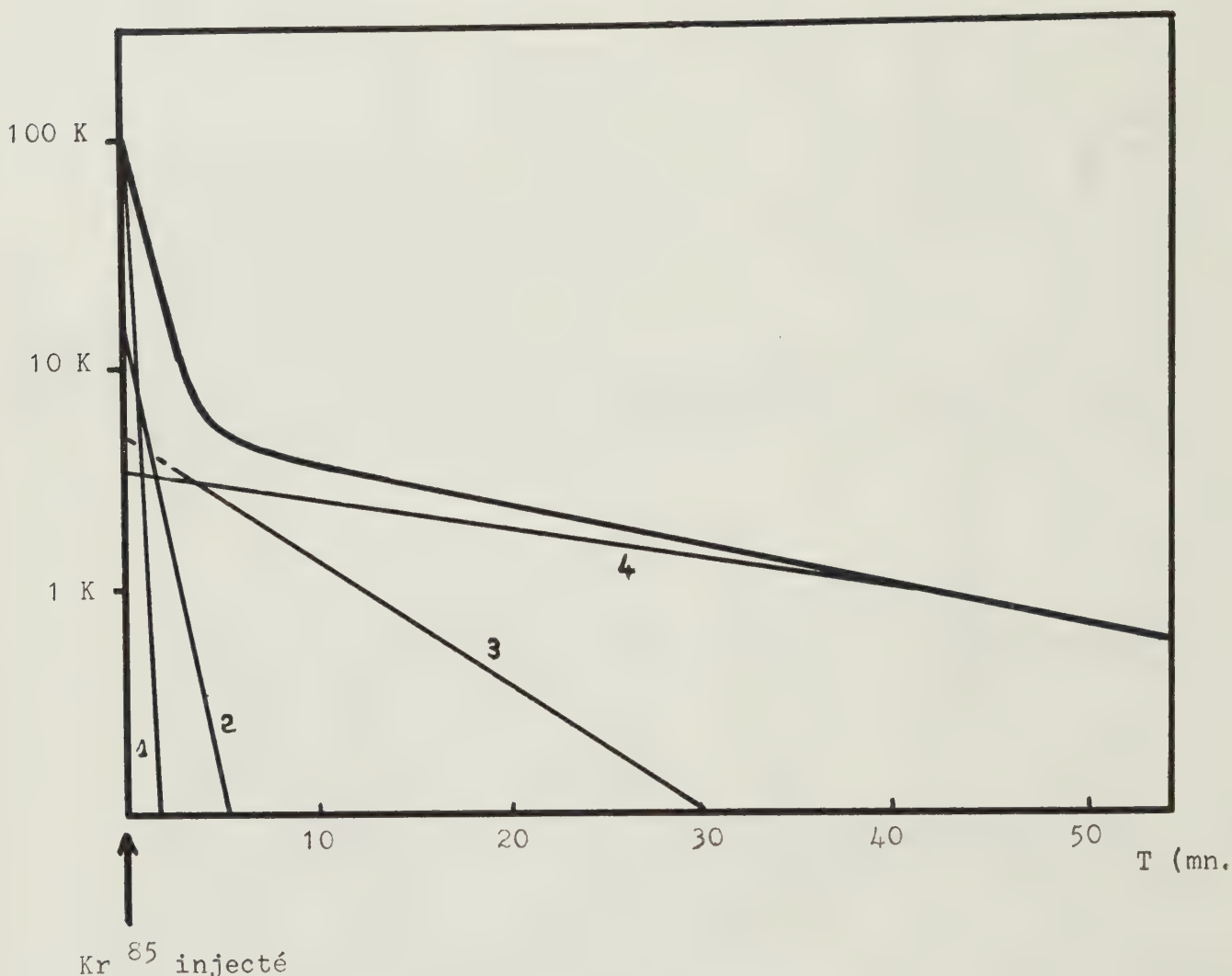


Fig. 6

L'étude de la courbe d'élimination du krypton radio-actif (Kr 85) [13] montre bien cette dualité. Un petit volume de solution saline saturé en krypton 85 est rapidement injecté dans l'artère rénale. Cette injection donne une saturation rénale presque immédiate. Alors que la valeur du flot sanguin péri-tubulaire est le facteur limitant dans la suppression du corps radio-actif du tissu rénal, il est possible de quantifier le flot sanguin en enregistrant la disparition de la radio-activité par un capteur scintigraphique. Une courbe typique d'élimination est portée sur la figure 6. La disparition de la radio-activité (trait gras) est une fonction complexe du temps et peut être décrite comme la somme de plusieurs exponentielles, chacune d'elles représentant le débit sanguin à travers une région distincte du rein. Ces études ont montré quatre compartiments différents : 80 % de la radio-activité est

distribuée au cortex, 16 % à la médullaire externe, 2 % à la médullaire interne, 2 % dans le hile et la graisse péri-rénale.

Ces compartiments se caractérisent par des différences de vitesse de perfusion. Des études radio-photométriques ou l'étude de la courbe de dilution d'un colorant ont montré que le flot cortical est la composante la plus élevée mais aussi la plus rapide ; alors que la médullaire présente une perfusion sanguine faible avec un temps de transit prolongé. Cet aspect dynamique n'a été apprécié que de façon fort imprécise :

L'étude de la vitesse de transit au moyen d'une gamma-caméra [19] montre une durée moyenne du temps cortical de 9 à 10 sec., de 34 sec. pour la médullaire externe, de 300 sec. pour la médullaire interne et de 1 800 sec. pour la graisse péri-rénale.

La localisation du krypton marqué sur des auto-radiographies [21] montrent un temps de transit de 10 à 20 sec. pour le cortex et de 45 à 60 sec. pour la médullaire externe et de 120 à 300 sec. pour la médullaire interne.

Dans une étude artériographique chez le chien [20] DANIEL décrit un « blush » médullaire plus lent après une perfusion corticale rapide et survenant, en moyenne, en 20 sec. de dehors en dedans à la fin du temps cortical. De même, il discute l'existence d'un double remplissage veineux à partir d'un bolus iodé : la première opacification viendrait du flot cortical rapide ; la deuxième du « blush » médullaire associé à une visibilité du produit dans la médullaire interne.

Dans une étude artériographique chez l'homme [19], ABRAMS donne un temps de 2 sec. pour la disparition du lit artériel et une opacification des veines rénales débutant au bout de 2 à 3 sec. après le début de l'injection avec un maximum d'intensité pendant 15 à 20 sec.

SILVERMANN [20] au cours d'études vidéo-densitométriques mesure le temps de transit cortical et montre un retard d'apparition pour le cortex rénal droit de l'ordre de 25/100 de sec. attribué à une plus grande longueur de l'artère rénale droite. De plus, il détermine un temps de transit cortical de l'ordre de 2 à 3 sec.

Ces différents résultats paraissent contradictoires, mais le choix de la technique d'expérimentation est probablement responsable de ces différences.

Toutes ces méthodes s'accordent à montrer que le débit médullo-papillaire est faible en comparaison au débit cortical. Ce phénomène représente la condition indispensable pour maintenir le gradient d'osmolarité existant entre cortex et papilles. La lenteur du débit dans les vasa-recta par rapport à celui des capillaires corticaux semble être une conséquence de leur grande longueur, de l'augmentation de la viscosité du sang et de la distribution des débits.

De même, il paraît exister deux types de circulation suivant le type de néphron. En effet, il existe une différence dans le trajet du sang post-glomérulaire : pour les néphrons corticaux (80 % de la population) le sang de l'artère efférente atteint rapidement un lit capillaire qui investit les tubes contournés et la majeure partie de l'anse de Henlé. Pour les néphrons juxta-médullaires (20 % de la population) le sang peut traverser rapidement la médullaire à travers les vasa-recta.

Ces vasa-recta représentent un système de transit plus rapide et de capacité plus grande du sang du système artériel au système veineux. Ce transit rapide se fait au dépend de la médullaire interne. THURAU [14] pense que ce shuntage est relié à la capacité du rein de concentrer l'urine en maintenant une solution hautement concentrée dans la médullaire la plus interne. Cette hypothèse expliquerait le double remplissage veineux constaté par DANIEL dans ses travaux.

3. - Contrôle de la circulation rénale [13] :

La régulation rénale est de deux types : une régulation extrinsèque hormonale et nerveuse, une autorégulation intrinsèque et autonome.

a) Contrôle extrinsèque :

Les vaisseaux des reins sont richement innervés par des fibres sympathiques. Toutes sont vaso-constrictrices. Aucune innervation vagale n'a été mise en évidence. Selon SMITH, l'activité vaso-constrictrice tonique est minime ou inexistante. La mise en jeu de ces fibres par stress, syncopes, douleurs... provoque une chute du débit sanguin sans modification jusqu'à une certaine limite, du taux de filtration par accroissement de la fraction filtrée. Ceci doit impliquer des modifications de calibres des artères glomérulaires afférentes et efférentes pour maintenir constante la pression de filtration efficace.

L'adrénaline et la noradrénaline entraînent une vaso-constriction des vaisseaux rénaux sans modification du taux de filtration. Puisque ces deux hormones augmentent la pression sanguine, elles doivent entraîner une vaso-constriction des artères afférentes et efférentes de façon plus ou moins égale. De même, ces deux hormones entraînent une vaso-constriction des veines rénales entraînant une élévation de la pression des capillaires péri-tubulaires, interstitielles et intra-tubulaires.

L'A.D.H. a des doses physiologiques ne semble pas modifier le débit sanguin rénal.

Le système rénine-angiotensine peut réduire le débit sanguin rénal, mais le taux de filtration, à dose modérée, reste constant.

b) Autorégulation de la circulation rénale :

L'autorégulation a pour but de rendre stable le taux de filtration malgré les changements de la pression artérielle rénale.

THURAU a montré que seule la fraction corticale du débit sanguin rénal est soumise à une autorégulation. Le mécanisme de celle-ci en est controversé. Quatre théories sont proposées pour l'expliquer, mais aucune n'est admise par tous.

— **Théorie de la séparation cellulaire** : Cette théorie admet que l'augmentation des résistances qui apparaît pour des valeurs de pression soumise à l'autorégulation est provoquée non par un changement des calibres des vaisseaux mais par une augmentation de la viscosité (PAPPENHEIMER-WINTON).

Le sang qui coule dans les artères inter-lobulaires présente un courant cellulaire axial ; le débit plasmatique est plus lent dans les zones périphériques près des parois vasculaires. Les artères afférentes qui émergent à angle droit des artères inter-lobulaires, près de leur origine, reçoivent du sang riche en plasma (Phénomène « d'écémage »). Les globules rouges deviennent donc progressivement plus concentrés au fur et à mesure que le sang coule vers la périphérie et la viscosité augmente. Un « écémage » semble aussi exister au-delà de l'artériole efférente.

Ainsi, plus élevée sera la pression de perfusion, plus grand sera l'« écémage » du plasma et plus marquée sera l'augmentation de la viscosité du sang à la périphérie. En fait, cette théorie ne peut expliquer que certains traits de l'autorégulation, mais il ne semble pas qu'elle y contribue de façon significative.

— **Théorie de la pression intra-rénale** (HINSHAW) : Une augmentation de la pression artérielle s'accompagne d'une augmentation de la pression du liquide interstitiel rénal qui comprime le réseau des capillaires péri-tubulaires et les veines rénales, faisant obstacle au débit et augmentant les résistances. En fait, il n'y a pas de concordance avec la détermination de la pression intra-tubulaire qui change peu, avec la pression artérielle pour des valeurs correspondantes à l'autorégulation.

— **Théorie myogénique** : L'accroissement de la résistance rénale qui accompagne l'augmentation de la pression de perfusion est provoquée par la contraction des muscles lisses de la paroi des artères afférentes. Cette contraction entraîne une réduction du diamètre et donc une augmentation de la résistance. En faveur de cette théorie : l'abolition de ce phénomène par injection de cyanure et de papavérine la durée de la réaction est en accord avec son origine myogénique.

Ainsi, THURAU a montré qu'une augmentation soudaine de la pression de perfusion entraîne une augmentation immédiate et notable du débit pendant quelques secondes, suivie d'une réduction surcompensatrice et d'un réajustement en 30 sec. environ.

— **Théories juxta-glomérulaires** : Ces théories sont myogéniques dans la mesure où elles font intervenir les muscles lisses des artères glomérulaires dans le contrôle des résistances vasculaires rénales. Mais, elles placent le tonus des artères sous le contrôle du système rénine-angiotensine. Ainsi, le degré de distension des artères afférentes pourraient influencer le taux de libération de rénine, le taux de production et de concentration d'angiotensine au voisinage des sphincters musculaires.

THURAU fait intervenir les deux éléments de l'appareil juxta-glomérulaire : l'un sensible aux concentrations de sodium, l'autre contrôlant la libération de rénine. Une augmentation de la pression capillaire glomérulaire augmente probablement le taux de filtration. Si la réabsorption de sodium ne change pas instantanément la concentration de sodium augmente au niveau du tube distal. Cette augmentation ressentie par la macula densa, intensifie vraisemblablement la libération de rénine et la formation d'angiotensine dans l'artère afférente du glomérule de ce même tube. La contraction artériolaire, à ce moment-là, diminue la filtration, réduit l'apport de sodium à la macula densa et entraîne un retour à la normale. THURAU a démontré expérimentalement que la perfusion à contre-courant d'un tube distal, vers la macula densa par des solutions de concentration élevée de sodium entraîne l'arrêt de la filtration dans le glomérule correspondant.

II. — LA FILTRATION GLOMERULAIRE

La filtration glomérulaire est le processus par lequel l'eau et les substances dissoutes du plasma passent du sang dans le tubule pour former l'urine primitive par un double mécanisme de filtration et de diffusion. Ce phénomène passif remarquablement constant correspond au passage de l'ultra-filtrat à travers une membrane semi-perméable où les échanges sont réglés par l'équilibre de Donnan [13, 23, 16].

1. - Données physiologiques :

Il existe des preuves directes et indirectes.

a) Les preuves directes :

Ce sont essentiellement les micro-ponctions du liquide glomérulaire qui ont révélé que la composition de ce liquide était celle d'un ultra-filtrat plasmatique. La seule différence vient du taux insignifiant de protéine dans le liquide glomérulaire. Cette différence s'explique par les lois de l'équilibre de Donnan.

b) Les preuves indirectes :

Elles sont données par l'étude des clearances. Les substances permettant de mesurer le taux de filtration glomérulaire doivent être filtrées librement à travers le glomérule, n'être ni réabsorbées, ni secrétées et ne doivent exercer aucune action sur la fonction rénale.

Il existe un certain nombre de substances qui présentent une clearance identique et constante, quelle que soit leur concentration plasmatique : mannitol, inuline, créatinine et produits de contraste actuels. Ceci suggère un phénomène purement physique de filtration sans qu'intervienne ni réabsorption, ni sécrétion tubulaire pour l'excrétion de ces substances. La quantité passant dans le filtre glomérulaire à chaque minute se trouve donc identique dans l'urine définitive dans le même temps.

La valeur de la filtration glomérulaire mesurée avec l'inuline est égale à 130 ± 30 ml/mn pour une surface corporelle de $1,73 \text{ m}^2$. Les chiffres obtenus révèlent que 150 à 200 l d'urine sont filtrés chaque jour par les glomérules, ce qui implique une réabsorption tubulaire de 99 % pour aboutir au 1500 cc d'urine définitive quotidienne. La fraction filtrée (F.F.) du flux plasmatique rénal est égale à :

$$\text{F.F.} = \frac{\text{F.G.}}{\text{F.P.R.}} = \frac{130 \text{ ml}}{600 \text{ ml}} = 20 \%$$

Le débit de filtration glomérulaire est remarquablement constant quel que soit les chiffres de tension artérielle entre 80 et 180 mm de mercure. Pour une grande diminution du flux plasmatique rénal, la pression intra-glomérulaire est moins atteinte, car il y a augmentation de la fraction filtrée.

2. - Mécanismes de formation de l'urine glomérulaire :

La membrane glomérulaire se comporte comme une membrane semi-perméable qui laisse passer l'eau et les petites molécules pour retenir les molécules de plus gros volumes. La formation de l'urine glomérulaire se fait par deux processus : l'ultra-filtration, la diffusion.

a) Processus d'ultra-filtration :

La filtration glomérulaire est liée à un gradient de pression P.f. Celui-ci est la résultante de deux forces contradictoires (Fig. 7) : la pression hydrostatique qui règne dans la lumière capillaire (P.h) et, la somme de la pression oncotique des protéines du plasma (P.o) et de la contre-pression capsulaire (P.c). Autrement dit, $P.f = P_h - (P_o + P_c)$.

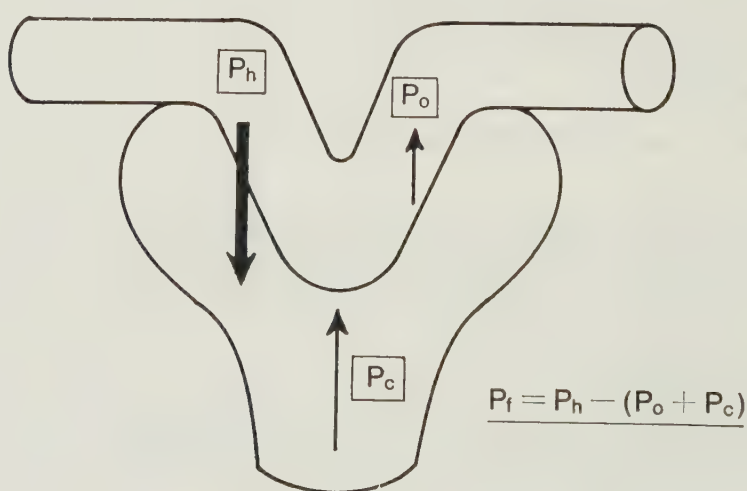


Fig. 7

Seule force positive, la pression hydrostatique joue un rôle crucial dans le passage des molécules à travers la paroi capillaire. Dépendant de la pression artérielle moyenne, elle est relativement peu sensible à ces variations, grâce à un efficace dispositif d'auto-régulation. La pression oncotique liée aux protéines plasmatiques fait équilibre à la pression hydrostatique qui tend à chasser les molécules vers les liquides interstitiels. La contre-pression capsulaire joue de toute évidence un rôle prépondérant dans les obstacles excréteurs.

b) Processus de diffusion :

D'emblée, ce processus est soupçonné par les faibles chiffres de la pression efficace de filtration. Le phénomène de diffusion résulte des mouvements Browniens des molécules. Il s'exerce même en dehors de la pression de filtration pourvu qu'il existe un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane.

Ces données physiologiques donnant la prédominance au processus de diffusion sont en accord avec les données histologiques. La membrane basale capillaire qui constitue le filtre glomérulaire principal n'est pas percée de pores mais semble formée d'un gel laissant passer les molécules en fonction des coefficients déterminés par la taille, la forme, la charge électrique ainsi que de la durée de contact de la paroi des capillaires.

III. — LES MECANISMES DE CONCENTRATION DE L'URINE [13, 15, 16, 17]

Comme nous l'avons vu, le rein filtre chez l'homme normal, 130 ml/mn alors que la diurèse n'est que de 1 ml/mn. Ce phénomène s'explique par une réabsorption d'eau par les tubes et, par le passage de l'eau à partir de l'urine vers le milieu intérieur grâce à un gradient de concentration cortico-médullaire.

Deux mécanismes successifs permettent cette réabsorption importante d'eau (Fig. 8).

— **Au niveau du tube contourné proximal**, 80 % de l'eau filtrée par le glomérule est réabsorbée. Ce segment du néphron est librement perméable à l'eau qui suit le mouvement osmotique créé par la reprise du sodium. A l'extrémité du tube proximal, le volume du fluide intra-luminal est très diminué, mais sa concentration n'est pas augmentée ; c'est la réabsorption iso-osmotique ou obligatoire.

— **Au niveau du tube contourné distal et collecteur**, 20 % de l'eau filtrée est réabsorbée, l'urine est alors fortement hypertonique par rapport au plasma. Trois facteurs interviennent :

- le gradient osmotique cortico-papillaire ;
- la perméabilité de la paroi du tube distal et collecteur, contrôlée par l'A.D.H. le débit osmolaire.

Pour le gradient de concentration cortico-médullaire, le principe de l'hypothèse de Wirz est maintenant bien admis. L'ensemble du tube urinaire, l'anse de Henlé avec sa branche descendante, sa boucle et sa branche ascendante et le tube collecteur fonctionne comme un dispositif à contre-courant permettant une concentration progressive de tous les liquides (urine, sang, liquide interstitiel) du cortex vers la papille. Cet ensemble plonge dans la zone médullaire parallèlement au vaisseau droit et traverse successivement des zones dont l'osmolarité croît régulièrement jusqu'à une valeur de 1 200 à 1 300 m Osm.

Schématiquement, on expliquait ce gradient osmotique comme la résultante de la multiplication, par contre-courant, de la réabsorption active du sodium dans la branche ascendante de Henlé. Si cette branche est imperméable à l'eau, il se produit un accroissement

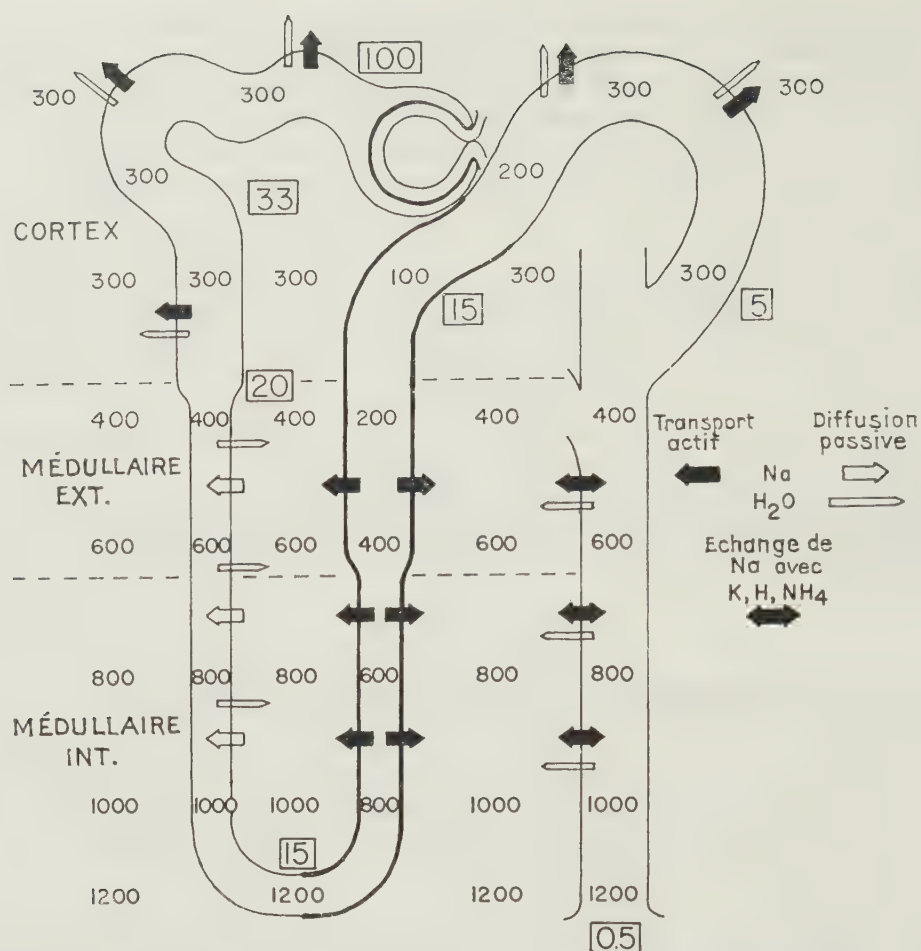


Fig. 8

Résumé des échanges actifs et passifs d'eau et d'ions dans le néphron, au cours de l'élaboration d'une urine hypertonique (D'après Pitts)

de la pression osmotique intra-tubulaire qui entraîne un départ d'eau de l'urine de l'anse descendante. Le fluide tubulaire descendant se concentre donc progressivement d'autant que les électrolytes peuvent pénétrer dans l'anse descendante. Cet effet élémentaire se reproduit à tous les niveaux de l'anse et il s'établit ainsi un gradient osmotique axial.

Les modalités de ce fonctionnement ont été remises en cause récemment. Ainsi certains éléments considérés jusqu'alors comme secondaires se sont avérés très importants.

Il a été démontré un fonctionnement différent pour la médullaire externe et interne : l'importance des néphrons à anse longue est prouvée depuis longtemps, mais il est actuellement admis que la prédominance des néphrons à anse courte constitue un facteur limitant l'aptitude du rein à concentrer l'urine. Il est prouvé que le déterminant anatomique majeur des mouvements de l'eau libre se trouve dans la médullaire externe au niveau de la partie élargie des branches ascendantes des anses.

Le rôle de l'urée semble prédominant dans l'établissement du gradient osmotique. Constituant essentiel de l'osmolarité, il semble que le transport actif de l'urée est important dans la formation d'une urine concentrée. De plus, les anastomoses des vasa-recta augmentent considérablement l'accumulation de sodium et d'urée dans la médullaire. Le

chlorure de sodium (NaCl) et l'urée joueraient ce rôle en couplant un transport actif dans la médullaire externe et le cortex et, une concentration dans la médullaire interne.

KOKKO et RECTOR ont proposé un modèle de fonctionnement passif du système de multiplication de la concentration par contre-courant. Ce modèle peut fonctionner avec la seule énergie du transport actif de chlorure de sodium (NaCl) dans la médullaire externe, tous les phénomènes dans la médullaire interne seraient alors passifs.

— Pour la perméabilité de la paroi tubulaire, on avait considéré jusqu'à présent, qu'en l'absence d'A.D.H. le passage d'eau à travers la paroi tubulaire en aval de la macula densa (Tubes distal et collecteur) est nulle ou négligeable. Au contraire, en présence d'A.D.H., l'eau obéit librement aux forces osmotiques et l'urine atteint l'osmolalité de la papille. Les travaux récents de MOREL montrent que l'A.D.H. en plus de son action bien établie sur la perméabilité à l'eau du segment distal du néphron, peut directement ou indirectement augmenter la perméabilité aux solutés de la branche descendante.

— Pour le débit osmolaire, une surcharge osmotique, quelle qu'en soit sa nature, rend isotonique l'interstitium de la médullaire et supprime le gradient cortico-papillaire en augmentant, semble-t-il, le flux sanguin dans les vasa-recta. L'osmolalité maximale possible de l'urine définitive est ainsi limitée à l'isotonie plasmatique. On comprend qu'à forts débits, les effets de la retouche tubulaire soient masqués par la masse considérable d'urine qui circule et submerge le segment terminal du néphron.

Pour clore ce chapitre sur la physiologie rénale, il convient de soulever le problème du temps de transit glomérulo-caliciel de l'urine. Peu d'études expérimentales ont été réalisées à ce sujet. STEINHAUSEN [15] par la technique de Free-Flow a mesuré chez l'animal le temps d'apparition d'un colorant dans les divers segments du rein. Les temps étant pris à partir de la pénétration du produit dans le rein, il a constaté que le produit était visible 3 sec. après au niveau des capillaires post-glomérulaires, 10 sec. après aux niveaux des boucles proximales du tube proximal et 14 à 20 sec. après au niveau des dernières boucles du tube proximal. Les tubes distaux sont visibles 80 à 120 sec. après. Aucune étude sur l'homme ne semble avoir été réalisée et cette étude sur l'animal a été faussée pour des raisons techniques en prolongeant artificiellement le temps de passage. C'est pourquoi cet aspect dynamique ne peut être considéré qu'avec beaucoup de réserve.

CHAPITRE IV

LES IMPÉRATIFS TECHNIQUES

Leur connaissance, leur discussion sont indispensables pour améliorer l'image radiologique. Adaptées au parenchyme rénal, leur fiabilité et leur constance au cours d'un même examen permettront une appréciation objective de la néphrographie en diminuant les causes d'erreurs d'origine technique (ECOIFFIER).

I. — LA QUALITE DE L'IMAGE RADIOLOGIQUE

Elle est fonction de deux facteurs quantitatifs : le contraste et la définition, dont l'interaction définit le pouvoir de résolution du système radiologique, et d'un facteur qualitatif : l'acutance.

1. - Le contraste :

Il est défini par le rapport de la différence d'intensité entre deux points de l'image réelle et leur différence de densité dans l'objet. Ce rapport est fonction des différences d'absorption du rayonnement incident qui sont liés : au nombre atomique des corps traversés, à leur densité et leur épaisseur, à l'énergie, c'est-à-dire à la longueur d'onde du rayonnement incident. Le contraste résulte d'une inter-action entre le contraste de l'objet et le contraste de fluctuation, phénomène inéductable lié au mode de production des Rayons X.

Le contraste final dépend des dégradations que subit le signal tout au long de la chaîne radiologique exprimé par les courbes de transfert de modulation. De même, il faut souligner l'importance du contraste du film et de son traitement.

a) Le contraste optimum [24, 25] :

Pour une étude néphrographique il est capital d'obtenir le meilleur contraste possible permettant de minimiser les dégradations de l'image en rapport avec les diverses causes de flou. L'avantage d'un faisceau de faible ou de moyenne énergie (60-80 Kv) paraît déjà évident pour le contraste.

De plus, il faut tenir compte d'un facteur directement lié aux produits de contraste utilisés. L'iode, comme la plupart des opacifiants présente une courbe discontinue d'absorption en fonction de l'énergie quantique. Cette discontinuité liée à l'effet photo-électrique lui confère une augmentation d'absorption pour des rayonnements émis sous une tension voisine de 60 Kv [26].

b) La fluctuation quantique [27] :

La quantité de photons émis dans un faisceau de Rayons X est un phénomène discontinu qui varie dans le temps pour un même point du faisceau et dans l'espace pour deux points du faisceau. Cette variation est définie sous le terme de fluctuation quantique.

Elle détermine un « bruit » qui altère la qualité de l'image radiante et se traduit sur le film par un grain appelé « grain quantique ». Elle est d'une importance capitale sur la visibilité de petites images qui doivent avoir un contraste supérieur au contraste de fluctuation. Le pourcentage de fluctuation ne peut être diminué que par l'augmentation du nombre de photons reçu par le détecteur, c'est-à-dire par l'utilisation d'un faisceau de haute intensité.

c) Le transfert de contraste [28, 29] :

Tout au long de la chaîne radiologique, le contraste va subir des altérations qui sont sous la dépendance des qualités techniques du système. La fonction de transfert de modulation se définit comme la perte de contraste produite lors de la transmission d'une variation sinusoïdale de fréquence croissante. En radiologie, l'émetteur est le tube à Rayons X, l'objet module le faisceau émis en créant « un relief d'intensité ». Le récepteur est le film qui associé aux différents appareillages, modifient ou amplifient l'image.

d) Le contraste du film [30] :

Dernier paramètre important du transfert de contraste, le contraste moyen du film est, avec le Kv, le facteur qui influence le plus directement le contraste de l'image. Ce contraste moyen est propre à chaque film et dépend du caractère de l'émulsion.

Sa valeur est tirée de la courbe caractéristique qui est la représentation entre les valeurs d'exposition et les densités correspondantes obtenues sur le film. Cette courbe est tracée en reportant sur un diagramme d'échelle logarithmique, les valeurs d'exposition relative en abscisse et les densités correspondantes en ordonnée. La partie rectiligne correspond à la plage d'exposition correcte car dans cette zone la relation entre la densité et l'exposition est linéaire (Fig. 9).

Le développement modifie la courbe caractéristique en raison des variations apportées au voile, au contraste et à la sensibilité. Les principaux facteurs sont : la qualité du révélateur, le temps de développement, la température. Pour tirer le maximum de contraste et de sensibilité d'un film, chacun de ces facteurs doit être parfaitement ajusté. Un développement mal adapté entraîne une perte non négligeable de l'information contenue sur le film, ce qui peut amener à des modifications de contraste, radio-nuisible à une image de bonne qualité.

2. - La définition :

La définition d'une image est déterminée par la précision des contours des surfaces de densités différentes.

Elle est fonction de diverses dégradations subies par l'image liée à la fluctuation quantique, à la distorsion d'amplitude et aux diverses causes de flou dynamique, diffusé, géométrique et, enfin, liée à la qualité du film, des écrans et du traitement.

a) Le flou cinétique [31] :

Engendré par le déplacement de l'objet pendant l'exposition, il a été défini par la relation

$$U_c = X_0 - X_1 = V_{ot} \frac{A}{A-d}$$

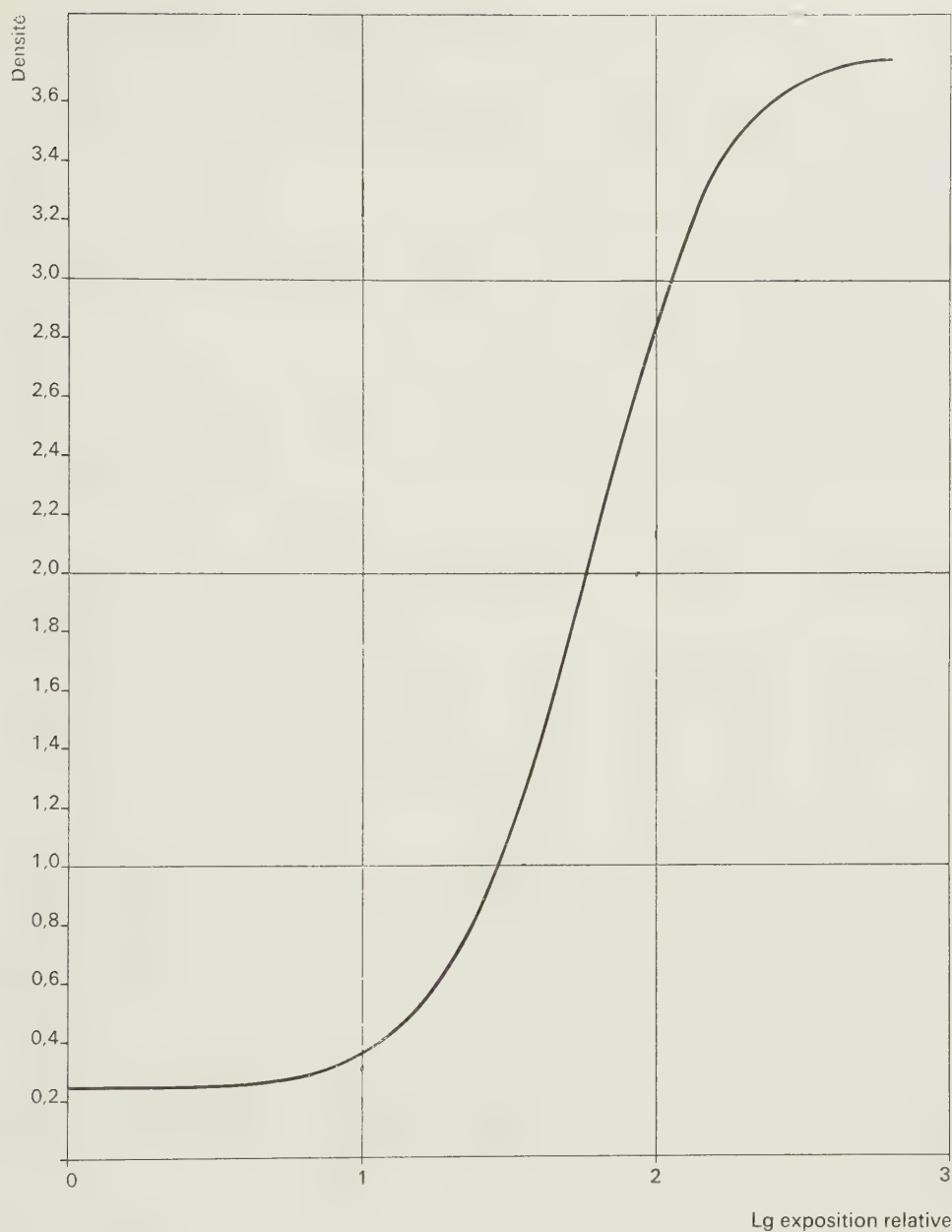


Fig. 9

Il est proportionnel à la vitesse de déplacement de l'objet (V_o) qui ne peut être modifié en pratique courante. Par contre, il faut agir sur les deux paramètres suivants: le temps de pose (t) et l'agrandissement géométrique $\frac{A}{A-d}$.

b) Le flou diffusé [31] :

Créé par des photons qui ont pris naissance par effet compton dans le milieu irradié, le flou de diffusé a sensiblement la même énergie que le rayonnement primaire qui vient participer à la formation de l'image radiante donnant un flou en rapport avec la

multiplicité des sources secondaires ainsi créées. Ce flou peut être diminué de façon appréciable par un agrandissement géométrique mais ce dernier est incompatible avec un flou cinétique réduit et surtout avec l'utilisation de foyers supportants de haut débit. L'intensité de ce rayonnement diffusé croît avec l'épaisseur des tissus traversés, la surface du champ et l'énergie du rayonnement primaire. Sa limitation à des valeurs compatibles avec la définition recherchée repose sur :

- les grilles antidiffusantes dont le rapport est un compromis entre la limitation du diffusé et l'augmentation des kilo-voltages qu'entraîne leur utilisation ;
- la limitation du champ à la stricte dimension utile à l'aide de cônes localisateurs ;
- l'utilisation d'un rayonnement de faible énergie.

c) Le flou géométrique [31] :

Lié au caractère non ponctuel du foyer le flou géométrique varie parallèlement à sa dimension. Sa valeur est donnée par la formule : $U_g = \frac{e \cdot d}{A - d}$ ou e représente la dimension du foyer, A, la distance foyer-film et d, la distance objet-film.

L'avantage du petit foyer est théoriquement évident, il réduit le flou géométrique et permet la réalisation d'un agrandissement géométrique réduisant parallèlement le diffusé par l'augmentation de la distance objet-film. Mais les petits foyers ne supportent pas de gros débit obligeant une élévation de Kv (pour ne pas augmenter le temps de pose) nuisible au contraste et faisant perdre en partie le bénéfice de la diminution du diffusé par l'agrandissement. De plus, ils imposent l'utilisation de récepteurs extrêmement sensibles au prix d'une augmentation de la fluctuation quantique et d'une diminution de l'acutance.

3. - Le pouvoir de résolution [28] :

Il exprime la possibilité d'un système radiologique de distinguer deux objets l'un de l'autre. C'est un facteur quantitatif qui résulte de l'inter-action flou-contraste. Il faut souligner l'importance du contraste de l'objet et donc de la comparaison de chaque système de la courbe de transfert de contraste. Pour un contraste moyen, si la dimension de l'image est voisine de celle du flou total qui est la résultante des flous primaires, un seul point se trouve au contraste maximum : c'est l'image limite.

Les mesures effectuées sur les petits vaisseaux visibles ne sont jamais inférieures à 350 microns. Ce chiffre correspond à la limite radiologique, quel que soit le système. En dessous de ce chiffre, les structures restent impossibles à définir quel que soit le foyer, ne serait-ce que par suite des limites de la vision humaine.

L'image obtenue est une image de ces différentes couches et exige une appréciation soit indirecte, dynamique ou une étude de l'épaisseur, soit directe : par densitométrie ou études des variations d'absorption d'un faisceau de Rayons X.

4. - L'acutance de l'image [28] :

L'acutance est fonction du contraste, de la fluctuation quantique, de la surface du récepteur et du nombre de photons incidents. Schématiquement, l'image d'une ligne est définie par un certain nombre de points, ces points correspondent à la réduction d'un cristal d'halogénure d'argent par un photon lumineux ayant pris naissance sous l'influence d'un photon X. L'image est définie par un plus grand nombre de points en raison du plus grand nombre de photons lié au débit et parallèlement à une plus faible fluctuation quantique. Ce plus grand nombre de points donne un meilleur fini à l'image qui est aussi mieux visible et présente donc une meilleure acutance.

II. — LES CONSEQUENCES PRATIQUES

Le choix d'une technique radiologique pour un organe déterminé est un compromis. Le but essentiel est d'obtenir une image radiologique optimum. Les techniques actuelles nous permettent d'agir sur la source de Rayons X, l'atténuation de rayonnement diffusé, la sélection de la zone à étudier, le support de l'image radiologique.

1. - La source de Rayons X [32] :

Le rayonnement doit tendre au monochromatisme. De plus, pour obtenir une énergie suffisante au noircissement du film, il est nécessaire d'utiliser un rayonnement de haute intensité et de bas kilovoltage. Ce type de rayonnement est obtenu, à l'heure actuelle, par des générateurs puissants et des tubes supportant de haute intensité. Le bas kilovoltage (50-70 Kv) permet un accroissement du contraste et une atténuation du rayonnement diffusé. Alors qu'un gros débit diminue la fluctuation quantique, permet un temps d'exposition plus court et donne une meilleure acutance de l'image.

Il faut insister sur la nécessité d'un débit constant, non modifié par cellules photo-électriques incorporées pour permettre une étude des variations de densité faible.

2. - L'atténuation du rayonnement diffusé [31] :

L'emploi de grilles antidiffusantes et de localisateurs permettent une bonne atténuation de ce rayonnement. Les grilles antidiffusantes sont des plaques minces constituées de fines lames d'un matériau relativement transparent aux Rayons X. Le principe de leur fonctionnement est d'offrir le minimum d'obstacles aux rayonnements primaires qui traversent la grille parallèlement aux lames et d'arrêter une fraction aussi élevée que possible de Rayons X diffusés qui abordent la lame obliquement. Le choix d'une grille de rapport 8 représente le meilleur compromis entre la diminution du diffusé et l'absorption du rayon incident nécessitant une augmentation du kilovoltage.

Les localisateurs permettent de diminuer le champ et par voie de conséquence de diminuer le rayonnement diffusé. Toutefois nous n'employons pas de localisateurs dans la mesure où notre technique d'urographie nous permet d'étudier sur les clichés de format 35 x 35 un phénomène particulier qu'est le « total body opacification ».

3. - La sélection de la zone à étudier :

Elle permet d'individualiser la zone préférentiellement densifiée. Dans l'étude du parenchyme rénal la tomographie est couramment utilisée dans le but d'éliminer principalement les superpositions gazeuses situées en avant de l'espace rétropéritonéal.

a) Le type de tomographe :

Le plus couramment utilisé est celui qui permet un balayage unidirectionnel linéaire [33]. Le mécanisme en est simple : il est constitué par un bras rigide solidarissant le tube et le porte-film et pivotant autour d'un axe dont le niveau réglable par rapport au sujet permet le choix du plan de coupe. Le tube et le film se déplacent alors selon deux plans parallèles au plan de la table d'examen.

b) L'image tomographique [33] :

De part son mode de formation et ses singularités, l'image tomographique modifie l'image radiologique habituelle. En effet, dans le corps radiographié, seuls les points contenus dans le plan de coupe se projettent sur le film. L'image obtenue est modifiée dans sa pureté, selon le type de balayage, et dans son contenu d'information selon l'angle de balayage.

La définition du plan est inférieure à celle d'une radiographie standard. Le flou cinétique est augmenté en raison de l'augmentation du temps de pose (5/10 à 1 sec. pour un balayage linéaire) et par les mouvements de vibrations des différents éléments du système (sujet, tube, film). Le flou géométrique est lui aussi modifié pour différentes raisons. Il augmente avec l'angle d'incidence du rayon sur le film : en tomographie, cet angle est augmenté et varie de façon continue. L'agrandissement n'est pas constant suivant les différents plans de coupe, en raison de variation de la distance film-plan de coupe. La définition diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du film : les plans de coupe les plus nets sont ceux situés le plus près du film. La conséquence pratique de ce phénomène est la position de décubitus dorsal employé au cours de l'examen.

Afin de diminuer le flou géométrique, l'emploi de foyers fins serait utile ; mais les charges applicables à ces foyers étant trop faibles on est amené à compenser par une augmentation de la tension qui entraîne une perte de contraste et une majoration du diffusé.

Le contraste est d'autant plus faible que l'angle de coupe est grand. Les points situés dans les plans, en dehors du plan de coupe ont pour image un sillage qui épouse la forme du balayage. Ce sillage est d'autant plus long que le point considéré est plus éloigné du plan de coupe. Cet effet d'effacement lié à l'angle de coupe se fait au dépend du contraste. Cette perte de contraste nécessite une antidiffusion rigoureuse, une tension modérée inférieure à 70 Kv, un effacement optimum. Ce phénomène est l'avantage majeur de cette technique. Toutefois, à tension égale, les charges doivent être augmentées ce d'autant plus que l'angle de coupe est important. En effet, l'épaisseur moyenne du sujet traversé par les Rayons X au cours du balayage est supérieur.

c) La technique employée [34, 38] :

L'emploi de la tomographie est donc un compromis entre une sélection des zones à étudier et une moins bonne qualité de l'image. Le but essentiel de la néphrotomographie est d'éliminer les superpositions gazeuses de façon suffisante, d'obtenir des contours rénaux en sa totalité, de conserver une image radiologique de qualité optimum. On peut jouer à la fois sur le choix du plan de coupe, sur l'épaisseur ou la sélectivité du tomographe.

Le meilleur plan de coupe est celui passant au milieu des reins. Ce plan de coupe est variable selon les sujets. Le repérage anatomique sur un cliché de contrôle est préférable à un repérage aveugle. Un bon plan de coupe visualise, en principe, une image nette des pédicules de L1-L2, des bords du psoas, de la totalité du contour des deux reins et, au maximum, des sinus rénaux.

L'épaisseur de la coupe est de choix difficile. DURE-SMITH [35] en étudiant sur des fantômes sélectionne deux épaisseurs de choix : la zonographie à 10° et la tomographie à 30°.

La première est la zonographie pour un angle de balayage de 10°. Les avantages de cette zonographie sont nombreux [36, 37]. L'image radiologique est meilleure, le temps de pose est plus court, le contraste amélioré, avec une différence de noircissement plus marquée, l'effet Mach souligne les contours, l'image est moins plate et plus fidèle.

De plus, sur le plan morphologique, les contours rénaux sont mieux définis, on obtient une excellente visualisation des voies excrétrices. Un inconvénient majeur : l'effacement des superpositions gazeuses intestinales est souvent insuffisant, gênant une étude précise des faibles densités néphrographiques. De ce fait, l'indication majeure de la zonographie est l'étude des voies excrétrices hautes permettant dans la majorité des cas d'éviter la compression.

La deuxième épaisseur de choix est déterminée par un angle de balayage de 20 à 30° qui donne une image radiologique de moins bonne qualité. Mais cette perte en qualité est compensée par un très bon effacement des superpositions gazeuses, les contours rénaux

sont bien visibles dans la mesure où l'obliquité rénale dans le plan frontal reste parallèle à la table par flexion des cuisses. Tout le parenchyme rénal n'est pas dans l'épaisseur de netteté optimum mais ces angles de balayage donnent une véritable coupe macroscopique du parenchyme rénal permettant une étude précise de sa configuration intérieure au cours des clichés précoces comme nous le verrons dans l'analyse du néphrogramme normal.

4. - Le support de l'image radiologique [30] :

Dernier segment de la chaîne radiologique, ce support comprend les écrans, le film et le développement.

a) Les écrans renforçateurs :

Ils sont un facteur prépondérant de détérioration de l'image sur le film. La participation directe du rayonnement incident dans la réduction de l'émulsion est donc dans la formation de l'image est infime. La réduction de l'halogénure d'argent de l'émulsion se fait en quasi totalité par l'action du rayonnement de fluorescence émis par les cristaux des écrans sous l'influence des photons incidents. Le Rayon X incident provoque l'émission par les cristaux de l'écran antérieur de rayonnement de fluorescence. Il diffuse, dans le support et donne d'un point, une image en halo plus ou moins importante suivant la densité des cristaux de l'écran. Les deux tiers de ce rayonnement de fluorescence va agir sur l'écran postérieur et donc donner un deuxième halo plus important que le premier. De même, le rayonnement incident n'est pas absorbé en totalité par l'écran antérieur. Son action directe sur l'écran postérieur va créer le même phénomène.

Par ces réactions successives, les écrans sont un facteur important du flou et ainsi d'une perte de définition.

b) Les films :

Leur importance sur la qualité de l'image a été déjà soulevée. L'étude de l'espace rétro-péritonéal implique l'emploi de films de format 35 x 35.

Le développement, déjà cité, est un facteur parfaitement contrôlable pour éviter une perte d'information contenue sur le film.

Dans l'étude radiographique du parenchyme rénal il convient d'insister non seulement sur l'importance de la qualité de ce support de l'information mais aussi sur sa constance. En effet, l'étude des variations de densités faibles impliquent l'emploi d'écrans, de films et d'un mode de développement identiques pendant tout l'examen.

CHAPITRE V

L'UTILISATION DES PRODUITS DE CONTRASTE IODES :

L'emploi des produits de contraste iodés permet une augmentation artificielle de la densité néphrographique. Cette augmentation est d'autant plus remarquable qu'elle permet non seulement une étude morphologique plus fine mais surtout, grâce aux propriétés physico-chimiques de ces produits une appréciation fonctionnelle et dynamique du parenchyme rénal.

Ces moyens de contraste artificiels doivent répondre à certains critères de trois ordres :

- Physico-chimique : ces produits doivent allier une viscosité faible, une haute concentration pour un volume faible.
- Physiologique : leur élimination dans les conditions normales doit être presque exclusivement rénale.
- Toxicologique : les effets secondaires doivent être réduits au minimum.

I. — PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

Il n'est pas de notre propos de décrire tous les produits actuellement utilisés. Toutefois, leurs caractères physico-chimiques doivent être discutés. En effet, ils sont responsables de modifications physiologiques au cours de leur injection et de leur élimination.

La tonicité [46] de ces solutions est importante. La pression osmotique étant liée au nombre de molécules, les triodés employés actuellement sont moins hypertoniques que les diodés. Ceci est un progrès dans la mesure où il serait souhaitable de n'injecter que des solutions isotoniques au plasma.

La viscosité de ces solutions [46] définie comme étant l'ensemble des propriétés inhérentes à l'existence de force de frottement au sein d'un fluide joue un rôle non seulement lorsque le produit est injecté dans le courant circulatoire mais aussi dans un deuxième temps lors de son passage dans le néphron. La viscosité varie tout d'abord selon la teneur en iode des solutions aqueuses des produits organiques utilisés. Cette variation est sensiblement proportionnelle au rapport des corps organiques dissous dans le support aqueux. Elle varie aussi, selon la grosseur, l'encombrement des molécules et selon la température, peu importante en radiodiagnostic où les produits iodés sont utilisés à la température du corps (Fig 10).

VISCOSITE A 37° EN CENTIPOISES

TENEUR EN IODE EN g/100 ml.

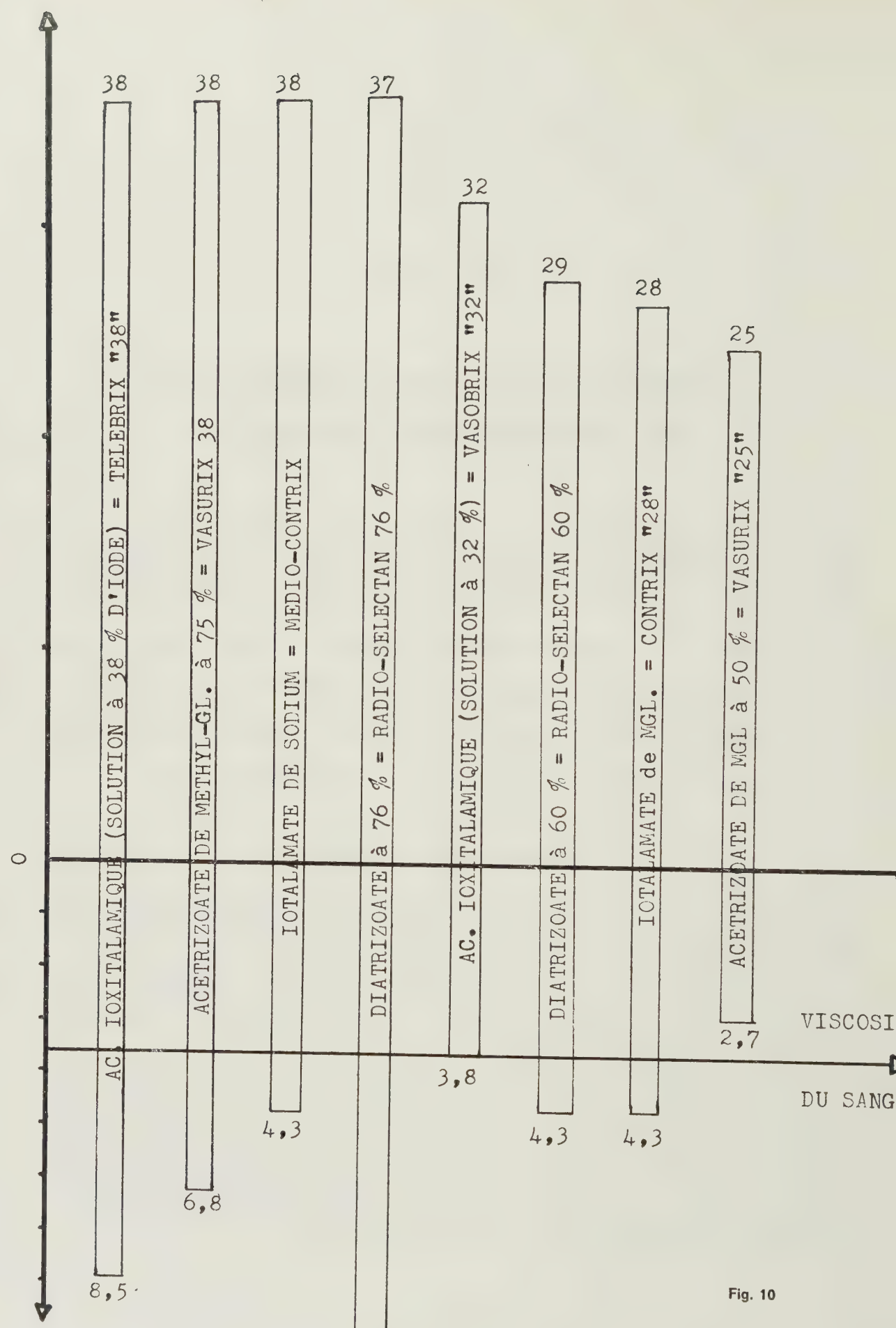


Fig. 10

La molécule de produit de contraste est composée de deux types d'ions :

- un anion représenté par l'iode radio-opaque ;
- un cation non opaque : sodium, méthylglucamine, calcium ou magnésium.

De nombreux travaux ont montré l'incidence de cet ion non opaque sur la tolérance et la toxicité, sur la fonction rénale et par conséquent, théoriquement, sur la qualité radiologique.

En ce qui concerne la toxicité, on admet généralement que les sels de sodium pour un même acide sont plus toxiques que les sels de méthylglucamine. GENSINI et DIGIORGIE [46] ont montré, en comparant les effets sur le cœur de l'injection de produit de contraste dans le sinus et l'artère coronaire, l'excellente tolérance de tous les sels de méthylglucamine. Par contre, l'injection des sels de sodium, du même acide, est suivi de troubles importants pouvant aller jusqu'à la fibrillation. Ces auteurs ont attribué aux grosses molécules de méthylglucamine une action protectrice sur l'endothélium des capillaires dans la mesure où la molécule de méthylglucamine ne diffuse pas dans les tissus voisins comme l'ion sodium. Il existe d'autres ions non opaques tels que le calcium et le magnésium qui auraient pour effet d'accroître la tolérance du produit par leur action antagoniste par rapport à l'ion sodium en matière de perméabilité membranaire.

En ce qui concerne la fonction rénale, de nombreux travaux et en particulier, les expérimentations de BENNESS sur le mouton et l'homme [42, 43], ont montré des modifications de la fonction rénale variant avec les deux types d'anion non opaques. Pour un même cation opaque, la concentration plasmatique restant équivalente pour les deux sels, trois paramètres de la fonction rénale sont modifiés : la concentration urinaire du produit de contraste, la diurèse, l'osmolarité. La concentration urinaire des sels de sodium est de 5 à 30 % supérieure à celle des sels de méthylglucamine. Les ions méthylglucamine ont un effet diurétique nettement supérieur à ceux de sodium. L'osmolarité urinaire est inversement proportionnelle à l'effet diurétique. Les différences observées ont une incidence radiologique nette en faveur des sels de sodium. Mac CLENNAN, LALLI, FRY, DACIE constatent l'absence de différence nettement radio-sensible pour les deux sels [50, 58, 62, 64].

II. — ELIMINATION DES PRODUITS DE CONTRASTE IODES

L'élimination des produits de contraste iodés se fait essentiellement par voie rénale. Toutefois, au cours d'atteinte rénale, il existe une forme d'élimination secondaire par voie digestive.

1. - Elimination rénale :

Un produit de contraste iodé hydrosoluble injecté dans la circulation systématique va s'éliminer par filtration glomérulaire. L'étude de sa traversée dans la circulation rénale et dans le néphron explique non seulement son mécanisme d'élimination mais aussi les modifications de la physiologie rénale qu'il engendre par ses propriétés physico-chimiques.

a) Elimination par filtration glomérulaire :

La mise en évidence de l'élimination du produit de contraste par la filtration glomérulaire a été faite par des études de « stop flow » chez le chien [56]. Il a été démontré que les variations en concentration d'iode marquée de diatrizoate de méthylglucamine au niveau des différentes portions du tube rénal, étaient parallèles à celle de la créatinine endogène (ELWOOD). Les mêmes résultats ont été obtenus avec l'inuline (Fig. 11). On peut

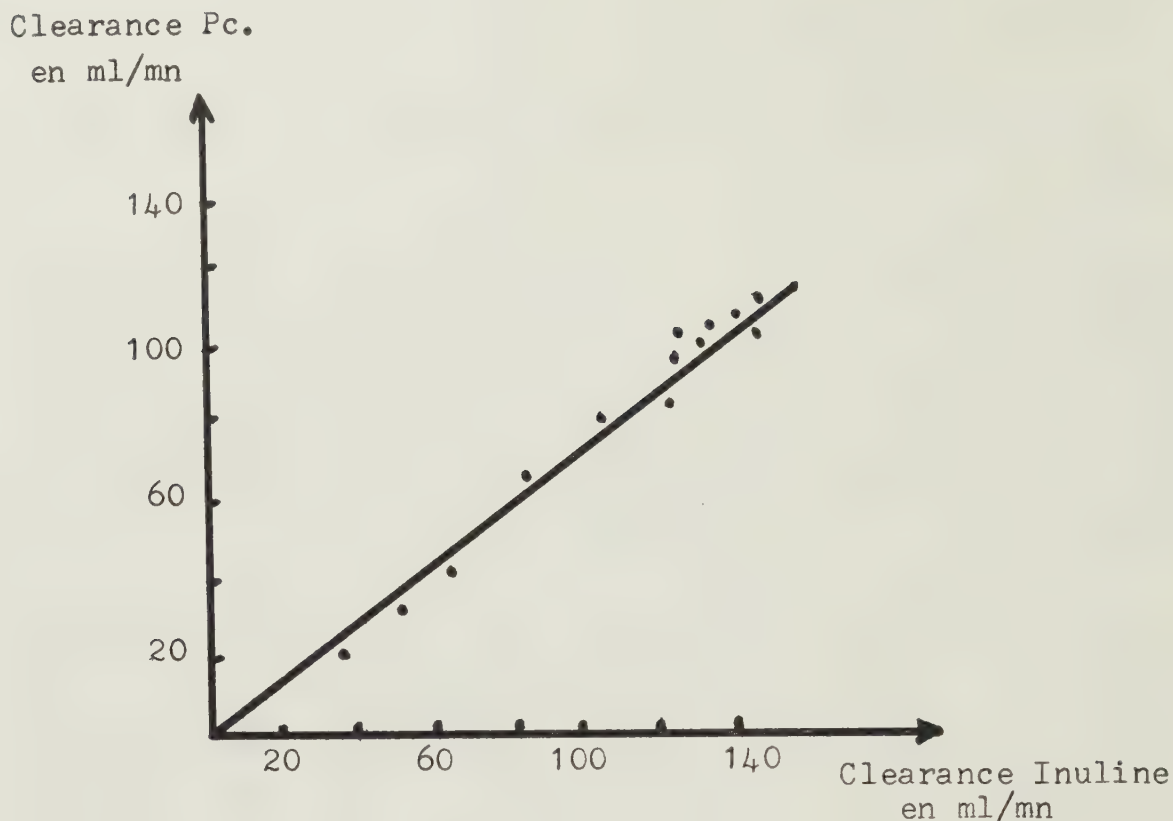
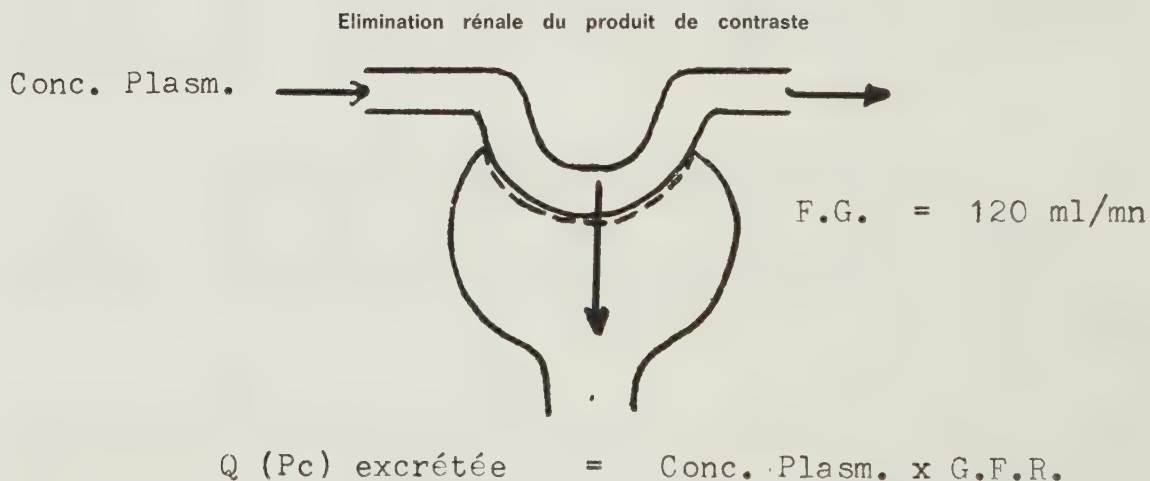


Fig. 11



donc penser que la totalité du produit de contraste hydrosoluble a été éliminée par filtration glomérulaire. L'excrétion tubulaire considérée comme mineure, parfois même remise en question, ne semble pas avoir de traduction radiologique.

Ce mode d'élimination dépend des propriétés de la substance filtrée et se caractérise par le taux d'excrétion de cette même substance.

La taille de cette molécule et sa possibilité de liaison aux protéines influent sur son passage au travers du filtre glomérulaire. La petite taille des produits iodés actuels per-

mettent une filtration totale de cet élément libre dans le plasma. De même, la capacité de liaison aux protéines plasmatiques est faible variant suivant les considérations physico-chimiques de 0 à 10 %. Les produits actuels ne modifient pas la fonction rénale en particulier le taux de filtration glomérulaire. Comme l'a démontré BARTLEY [39] et CEBERDON [84] en vérifiant la fonction rénale du malade avant et après urographie et angiographie avec de hautes doses de produit de contraste.

Dans la mesure où le produit de contraste n'est ni filtré, ni sécrété dans le tube, le taux d'excrétion de cette substance est égal au produit du taux de filtration glomérulaire (G.F.R.) et de la concentration plasmatique $[C]_p$

$$Te = G.F.R. \times [C]_p$$

Chez le sujet sain la capacité de filtration glomérulaire est relativement constante. Toutefois, elle varie avec l'âge, le sexe et surtout la surface corporelle. Ce facteur ne peut être artificiellement modifié afin d'augmenter la quantité de produit de contraste excrété. La concentration plasmatique va donc être la seule variable contrôlable pour modifier le taux d'excrétion du produit.

La concentration plasmatique est directement fonction de la dose.

Plusieurs études, réalisées en particulier par DURE-SMITH [52] et CATTELL [48] ont montré que la concentration plasmatique augmente proportionnellement à la quantité injectée (Fig. 12). De plus, si la dose est exprimée par rapport au poids ou plus exactement par rapport à la surface corporelle, il est possible de prédire exactement la concentration plasmatique obtenue par une dose donnée indépendamment de la fonction rénale. Cependant, il semble exister une limite à cette corrélation linéaire comme la démontré Mac CLENNAN [65] chez le chien qui a observé des modifications du taux plasmatique secondaire aux variations de la balance hydrique.

Le devenir du produit de contraste dans le plasma a été étudié par des dosages successifs de sang après injection à la seringue, la concentration plasmatique augmente brusquement avec un maximum à la cinquième minute puis donne une courbe décroissante caractérisée par une chute rapide puis, plus lente. CATTELL a particulièrement étudié cette phase décroissante qui n'est pas une simple courbe exponentielle. Sur une courbe semi-logarithmique, il met en évidence trois phases bien distinctes (Fig. 13).

— La première phase se caractérise par une chute rapide du taux plasmatique. Elle témoigne de la dilution du produit de contraste dans le secteur vasculaire qui représente un volume de distribution de 2 400 ml.

— La deuxième phase se caractérise par une chute plus lente dès la 10^e minute. Elle correspond au passage du produit dans le secteur extra-cellulaire. Le volume de distribution est alors de 12 l.

— La troisième phase se caractérise par une pente décroissante s'étendant sur plusieurs heures. Elle correspond en quasi-totalité à l'excrétion rénale du produit. Cette élimination entraîne un déséquilibre entre les deux secteurs, le produit présent dans le secteur extra-cellulaire rediffuse dans le secteur vasculaire pour être éliminé par le rein.

Ainsi, la chute du taux plasmatique du produit iodé dépend non seulement de l'excrétion rénale mais surtout de la diffusion du produit dans le liquide extra-cellulaire en particulier dans les premières minutes.

Le taux d'excrétion du produit de contraste est en rapport avec la concentration plasmatique. Ainsi son maximum, quelques minutes après l'injection correspond au maximum de la concentration plasmatique. Chez le sujet à fonction rénale normale, les valeurs moyennes de l'excrétion du produit de contraste dans les urines est de 12 % à la 10^e minute, 38 % au bout d'une heure, 83 %, 6 h après, 94 à 100 % 24 heures après.

Conc. Plasm. Pc
en mg/100 ml

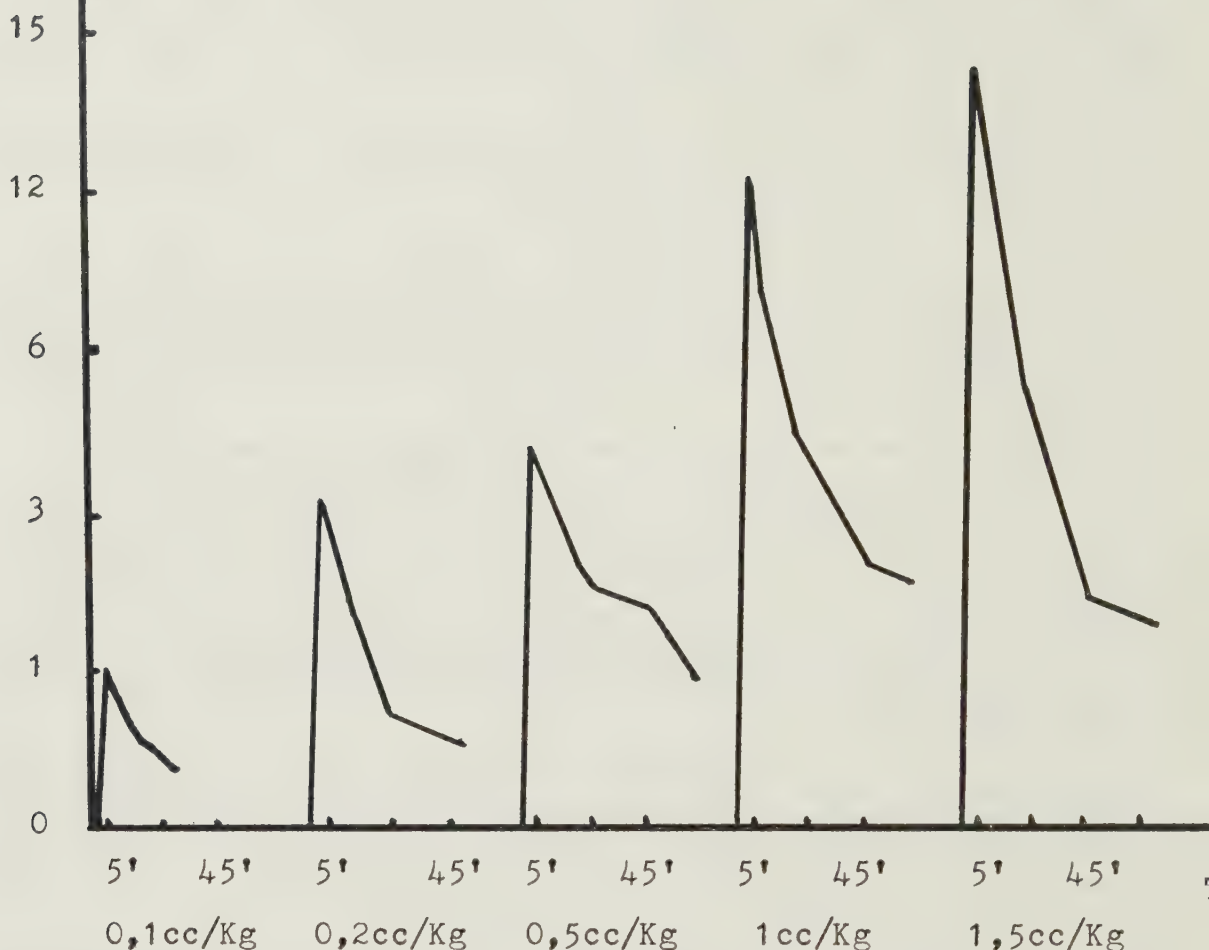


Fig. 12-13

Concentration plasmatique du produit de contraste après injection de doses croissantes (Dure - Smith)

Ces notions fondamentales soulèvent quelques problèmes : — la compensation d'une réduction du taux de filtration glomérulaire par une élévation du taux plasmatique ; — les effets sur la circulation rénale des hautes doses de produit de contraste ; — les modifications de la concentration plasmatique et donc du taux d'excrétion du produit par l'injection directe et rapide.

CATTELL a montré comment la réduction du taux de filtration glomérulaire peut être compensée par une élévation du taux plasmatique (Fig. 14). Il apparaît donc nécessaire de calculer la dose de produit de contraste en fonction de la surface corporelle et du taux de filtration glomérulaire afin d'obtenir un taux maximum d'excrétion de la molécule radio-opaque dans l'urine. Cette notion permet de faire deux suggestions : d'une part, la bonne tolérance chez le sujet en insuffisance rénale, est en faveur de l'utilisation de hautes doses en urographie courante. D'autre part, dans le but d'obtenir une néphrographie optimum, il serait intéressant de rechercher, en fonction du taux de filtration glomérulaire, la dose permettant de tendre à une saturation glomérulaire optimale.

Les effets sur la circulation rénale après injection rapide ont été constatés par TALNER [73]. Une injection dans l'artère rénale de doses supérieures à 0,3 ml/kg provoque une

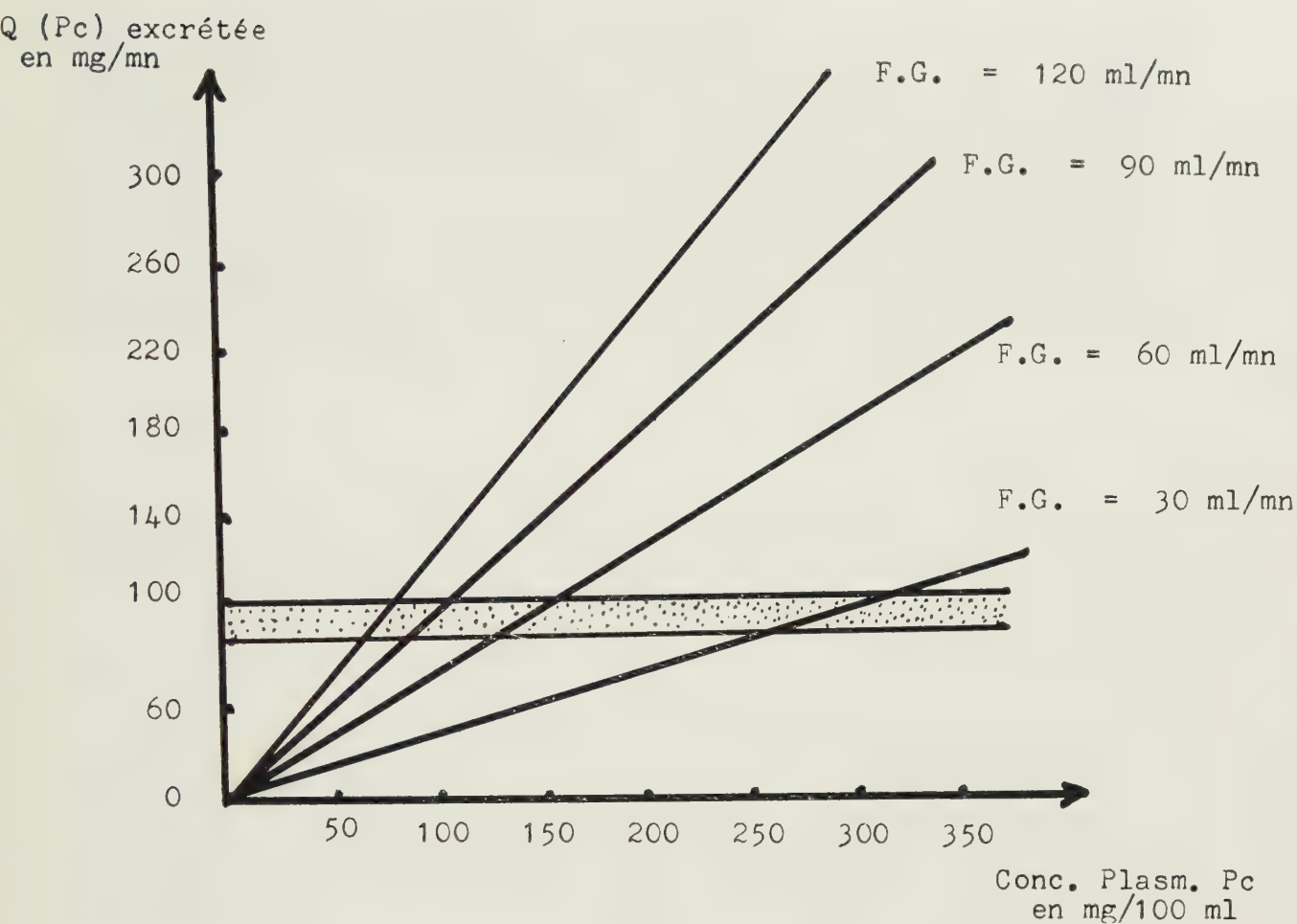


Fig. 14

chute transitoire de 10 à 20 % du débit rénal. Cet auteur attribue ce phénomène à l'hypertonie du produit de contraste qui entraîne une modification du contenu osmolaire influençant la filtration glomérulaire par mise en jeu de la macula densa et du système rénine angiotensine : cette explication ne semble pas suffisante. MOWAT [66] a montré que l'injection intraveineuse d'un bolus de solution saline marquée provoquait une chute de débit rénal de 10 à 50 %. Cette diminution ne semble pas proportionnelle à la nature du bolus, mais à son volume. En effet, la réponse tend à être plus grande pour un volume plus important. Pour cet auteur, le délai d'apparition (2 à 3 sec.) de ce phénomène est compatible avec les possibilités vaso-constrictrices des parois musculaires artérielles.

Cette réaction du lit vasculaire serait secondaire à une augmentation de pression pendant le passage du bolus.

Les deux explications semblent possibles mais le phénomène est probablement plus complexe. Le produit de contraste a une viscosité plus élevée que celle du sang et le problème se pose de savoir si celle-ci ne provoque pas une chute de débit rénal par modification de la viscosité plasmatique. Quoi qu'il en soit, alors que le débit rénal est modifié, le taux d'excrétion du produit ne change pas, probablement par accroissement de la fraction filtrée.

La vitesse d'injection modifie la courbe type de la concentration plasmatique. Une dose déterminée de produit de contraste injecté au rythme de 8 à 10 cc/sec. provoque dans la

circulation systémique un embol de produit fugace, hautement concentré et limité dans son volume au cours de sa première circulation [59, 60]. Ainsi, en un point donné et à un moment donné, la concentration plasmatique du produit sera très importante. Les études précédentes sur les taux plasmatiques ne tiennent pas compte de cet embol fugace et pour des raisons techniques n'envisagent que la concentration plasmatique dans la totalité du système vasculaire.

Cet embol hautement concentré est peu dilué dans sa première circulation. Il va se fragmenter au niveau des collatérales aortiques où il est responsable du phénomène de « total body opacification ». Le volume de cet embol, sa forme, sa concentration est fonction de la quantité injectée et de la vitesse d'injection. Au niveau du parenchyme rénal (Fig. 15) il va se dissocier en deux parties distinctes. Suivant les données physiologiques

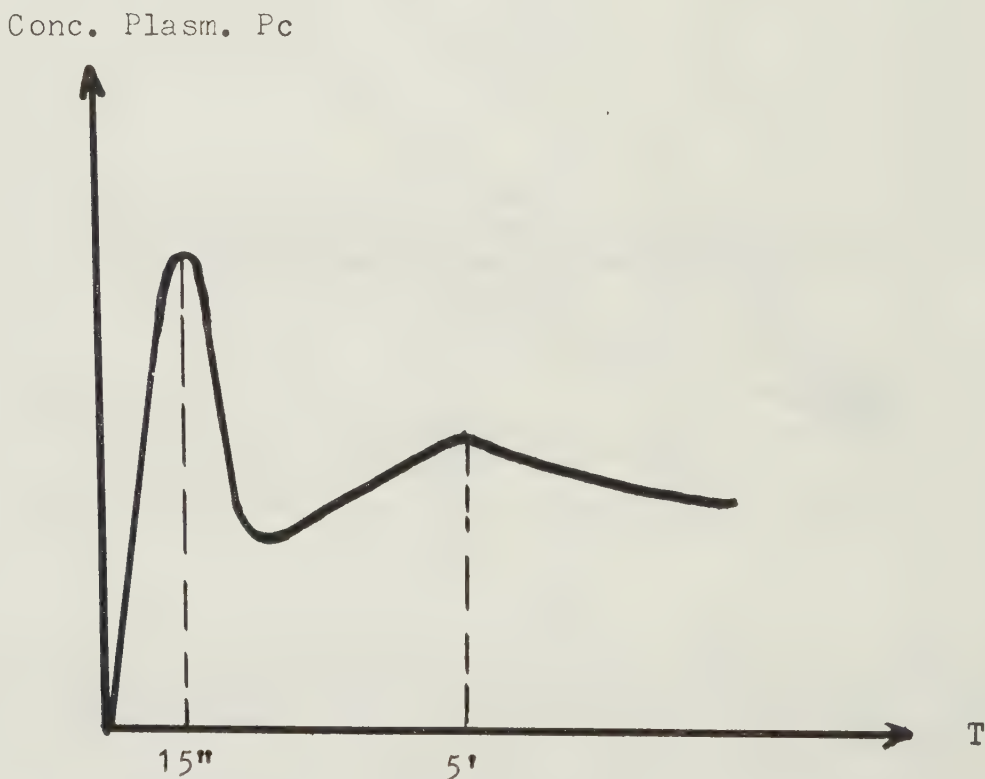


Fig. 15

Modifications de la concentration plasmatique du produit de contraste après injection rapide

on peut supposer qu'au minimum 20 % passe par le filtre glomérulaire, 80 % demeure dans le secteur vasculaire pour s'y diluer. Il est difficile de déterminer, au cours de cet embol, la quantité d'iode qui passe au travers du filtre glomérulaire.

La question est de savoir si un embol de ce type permet d'atteindre instantanément un seuil optimum de saturation glomérulaire et si des doses plus élevées l'augmenterait au cours de son premier passage. Une meilleure connaissance de la nature de l'embol permettrait peut être de répondre à cette question.

b) Devenir du produit de contraste au niveau des tubes :

Au niveau du tube rénal la quantité excrétée de produit de contraste n'est pas directement modifiée. Par contre, les phénomènes de réabsorption d'eau et d'électrolytes modi-

fient sa concentration intra-tubulaire. Le témoin de ce phénomène est la concentration urinaire du produit.

Comme nous l'avons vu, la réabsorption de l'eau se fait selon deux mécanismes : 80 % est réabsorbé passivement et obligatoirement au niveau du tube proximal. 20 % peut être réabsorbé au niveau du tube distal et collecteur sous contrôle de l'A.D.H. Seul le deuxième mécanisme est contrôlable en modifiant la quantité d'A.D.H. circulante par déshydratation. Reflet de ces mécanismes de concentration tubulaire, la concentration urinaire finale pour une même dose est 30 à 40 fois supérieure à celle du plasma.

Trois facteurs influencent la concentration urinaire du produit de contraste :

- la valeur du filtre glomérulaire a déjà été envisagée ;
- le produit de contraste, de par son effet diurétique qui est directement fonction de la quantité injectée ;
- l'état d'hydratation.

— **Le produit de contraste :**

Comme le Mannitol et l'urée, les produits de contraste sont des diurétiques puissants, responsables d'un accroissement du débit urinaire et osmolaire. L'un et l'autre varient proportionnellement. Cette diurèse osmotique modifie les résultats des mécanismes de réabsorption tubulaire. Corrélativement, l'osmolalité urinaire tend vers celle du plasma et, quel

U

que soit le point de départ, le rapport $\frac{U}{p}$ — tend vers 1.

Dans le tube proximal, l'urine est toujours isotonique au plasma, mais la présence de produit de contraste osmotiquement actif, non réabsorbable retient la quantité supplémentaire correspondante d'eau. La fraction du filtrat délivrée en aval dépasse donc les 15 à 20 % physiologiques. L'anse de Henlé, le tube distal et collecteur sont submergés par une masse considérable d'urine. Celle-ci peut être tellement importante que son osmolalité n'est presque pas modifiée au cours de la traversée du néphron quelle que soit l'activité tubulaire (Fig. 16).

L'injection de produit de contraste entraîne un accroissement de la quantité d'eau excrétée avec un maximum de diurèse à la 10^e minute et un retour progressif à une diurèse normale d'autant plus lente que la dose est importante. L'osmolalité de l'urine tend à être inversement proportionnelle à la diurèse. La dose de produit injecté et sa nature vont modifier diurèse osmotique et concentration urinaire.

BENNESS a montré, nous l'avons vu, que l'excrétion des cations non opaques influent sur ces deux paramètres. De plus, en utilisant des produits de contraste sous forme polymérisé, ce même auteur montre qu'avec une quantité d'iode plus importante, l'hypertonie du produit est identique à celle des produits habituels. La diurèse provoquée serait moins améliorant ainsi la concentration urinaire du produit excrété.

Il est bien établi que la quantité de produit injecté augmente en proportion la diurèse osmotique. Par contre, son influence sur la concentration urinaire est contreversée. De nombreux auteurs ont essayé d'étudier les variations respectives de diurèse et de concentration et de déterminer une dose optimum qui permettrait d'obtenir la meilleure concentration pour la plus faible diurèse possible. KEATES [61], le premier montrait que l'injection de 20 ml ou de 40 ml n'augmenterait pas la concentration urinaire. Mais cet auteur travaillait sur des produits di-iodés ayant un plus grand pouvoir osmotique que les tri-iodés. SHERWOOD [72] montrait aucune modification de cette concentration pour des doses comprises entre 1 cc à 4 cc/kg d'urographine 60. C'est-à-dire qu'à partir de 1 cc/kg, l'accroissement de la diurèse est tel que la concentration urinaire n'augmente plus. De même BENNESS [43] n'observe aucune modification pour des doses supérieures à 15 g d'iode (56 ml

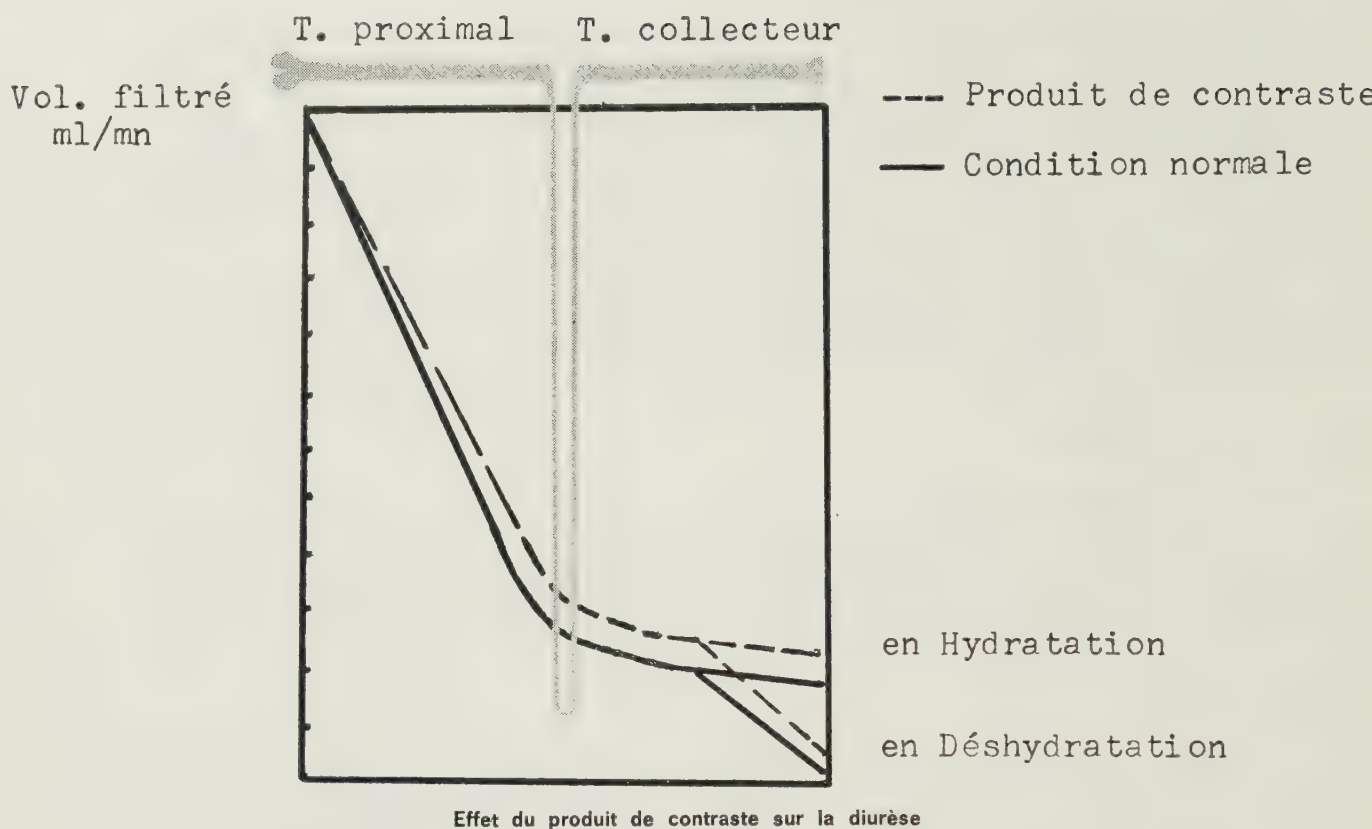
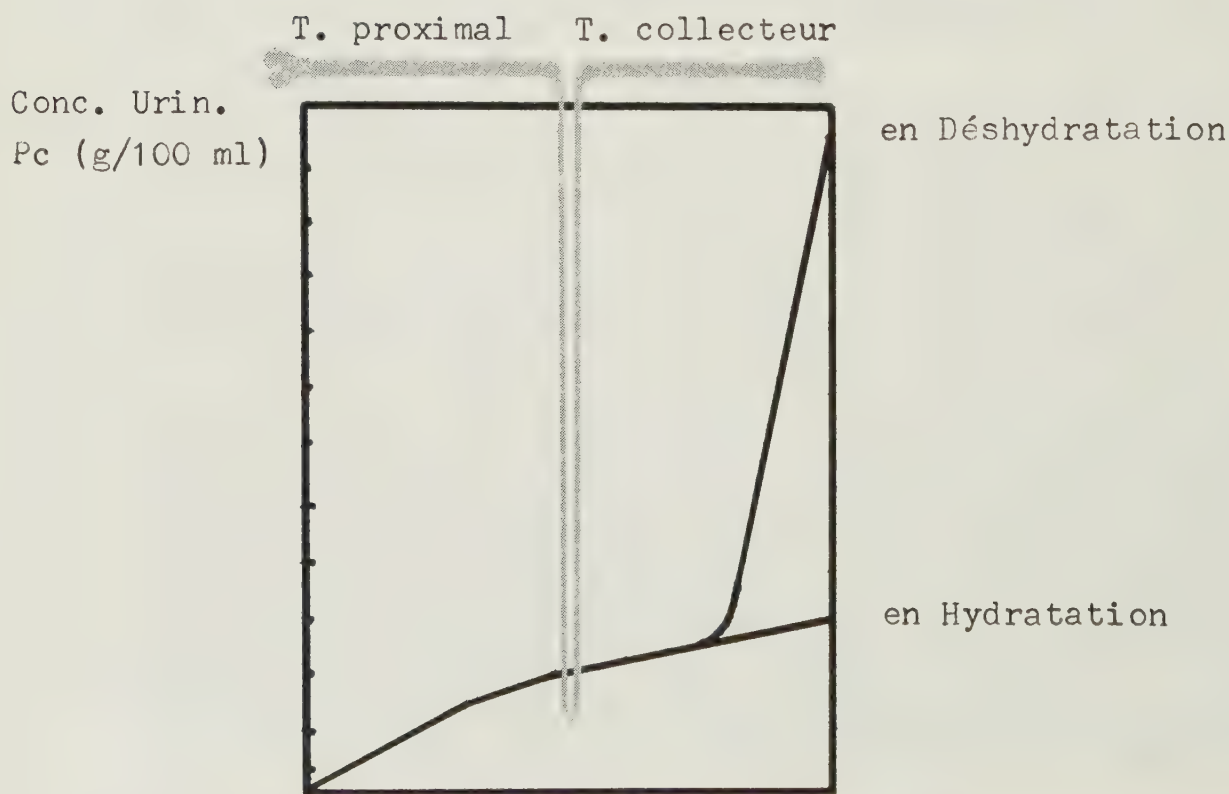


Fig. 16



Effet des mécanismes de réabsorption tubulaire sur la concentration urinaire du produit de contraste (Saxton)

d'hypaque 45 %). Par contre, plus récemment CATTELL [49] observe pour des doses de 1,5 cc/kg, un accroissement à la fois de la diurèse et de la concentration urinaire. Ces observations ont été confirmées par Mac CLENNAN [65] et DURE-SMITH [54]. Cette divergence d'opinion peut être expliquée dans une certaine mesure par des conditions techniques de ces expérimentations. En effet, il est très difficile de prélever régulièrement des échantillons d'urine pour les analyser. La rigueur technique des dernières expérimentations sont en faveur d'un accroissement des deux paramètres.

La vitesse d'injection ne semble pas modifier le devenir du produit de contraste dans les tubules, si ce n'est une plus grande vitesse de transit [106].

— **L'état d'hydratation** : c'est le deuxième facteur contrôlable. Il influe sur la concentration urinaire par l'intermédiaire de l'A.D.H. En état de déshydratation, CATTELL a montré par des études comparatives que même pour des doses élevées la concentration urinaire pouvait être de 100 à 150 % plus grande qu'en état d'hydratation malgré l'effet diurétique. SHERWOOD [71] a comparé les variations de la concentration urinaire en fonction du degré de déshydratation.

Il observe un maximum pour un état de diète hydrique de plus de 22 h. Par contre, une diète hydrique de 6 à 12 h semble insuffisante pour obtenir un état de déshydratation important et constant. BENNESS [44] a tenté d'améliorer cette déshydratation par inhalation d'A.D.H., 20 mn avant l'examen. TAYLOR [44], dans le même principe injecte à la fois 50 cc de produit de contraste, 37 cc de Manitol et 0,1 d'A.D.H. Ces méthodes selon ces auteurs, semblent donner de bons résultats sur le plan radiologique.

Pour clore ce chapitre, il convient de parler de l'aspect dynamique de ces phénomènes.

Le temps de transit du produit de contraste dans le néphron est mal connu. On sait seulement que le produit de contraste est présent dès la 2^e minute dans le système collecteur. Nous ne savons pas si la présence du produit modifie le temps de transit de l'urine dans les différentes parties du néphron. Il semblerait que les mécanismes de concentrations tubulaires et la diurèse osmotique favorisent l'accumulation et le transit de ce produit malgré sa charge osmolaire et sa viscosité.

2. - Elimination extra-rénale [40, 41, 74, 75] :

Ce mode d'élimination secondaire apparaît principalement au cours d'importantes altérations de la filtration glomérulaire. Cette élimination se fait essentiellement par voie hépato-biliaire et intestinale. En dehors de ce type d'élimination, il faut souligner l'importance de l'hémodialyse comme moyen artificiel d'élimination du produit de contraste chez les insuffisants rénaux aigüs.

III. — TECHNIQUE D'INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE

Le choix d'une technique d'injection est la résultante des propriétés physico-chimiques et du mode préférentiel d'élimination des produits de contraste. Le but est d'obtenir une meilleure opacification possible des différentes structures du parenchyme rénal.

Schématiquement, l'opacification du parenchyme et du système pyélo-caliciel dépendent de plusieurs facteurs.

Pour le néphrogramme, cette opacification sera fonction de la concentration plasmatique du produit et du taux de filtration glomérulaire.

Pour le pyélogramme, l'opacification sera fonction non seulement des données précédentes mais aussi de la concentration urinaire et du remplissage du système collecteur.

Le choix de cette technique portera sur les éléments ajustables : c'est-à-dire, la préparation du malade, le produit de contraste, la vitesse d'injection. Bien sûr, ce choix n'est concevable qu'avec une parfaite tolérance du malade vis-à-vis de cette technique.

1. - La préparation du malade [68, 100] :

Elle portera sur les éliminations des résidus intestinaux, l'état d'hydratation, la prévention des accidents.

a) L'élimination des résidus intestinaux :

Elle est, hélas, fréquemment négligée en particulier dans le milieu hospitalier. Pourtant, la présence de ces résidus est un facteur important dans les difficultés d'interprétation des variations de densité au niveau du parenchyme rénal. Même avec l'emploi du tomographe, ces résidus peuvent créer des fausses images.

b) L'état d'hydratation :

Avec l'emploi des hautes doses, une déshydratation préliminaire n'est pas une condition indispensable à un bon examen. Il est un fait qu'elle favorise théoriquement une meilleure opacification des cavités pyélocalicielles. Il convient toutefois d'émettre certaines réserves. L'opacification du parenchyme proprement dit, n'est pas influencée par un état de déshydratation. L'opacification pyélocaliciale dépend avant tout de la quantité d'iode présente et du remplissage de ce système. Un faisceau de Rayons X ne mesure pas une concentration, mais une quantité d'atomes d'iode présente dans son trajet. La diète hydrique de 6 à 12 h communément employée ne donne que des résultats inconstants. Cette difficulté de produire un état convenable de déshydratation et son contrôle gêne l'appréciation d'une fonction rénale normale. De plus, elle est formellement contre-indiquée chez les insuffisants rénaux [75].

c) La prévention des accidents :

L'emploi systématique de corticoïdes est fréquent pour la prévention des accidents de produits de contraste. Certains même, utilisent des sédatifs pour atténuer le stress de l'examen. L'efficacité de ces attitudes est actuellement remise en question ainsi que la valeur du test d'intolérance à l'iode. Notre conception vis-à-vis de la prévention diffère en plusieurs points. Pour lutter contre le stress, une préparation psychologique, un bon contact médecin-malade, une explication précise de l'examen évitent l'emploi de sédatifs.

Une corticothérapie à titre préventif n'est employée seulement lorsqu'il existe une notion de terrain allergique mise en évidence à l'interrogatoire. En dehors de ce cas où le facteur risque est mieux cerné la possession d'un matériel de réanimation, la surveillance attentive du malade tout au long de l'examen semblent une attitude plus logique vis-à-vis des accidents imputables aux produits de contraste.

2. - Le produit de contraste :

Le choix porte sur la dose à injecter et sur la nature du produit de contraste.

a) La dose à injecter :

De nombreux travaux ont essayé de déterminer la dose optimale pour obtenir une meilleure opacification. En règle générale, ces études se basent sur l'opacification pyélocaliciale plutôt que sur celle du parenchyme rénal proprement dit. Les résultats sont variables : CATTELL [49] et FRY [58] préconisent l'emploi de 0,5 cc/kg. FISHER [57], DOYLE [51] des doses de 1 cc/kg. Plus récemment DURE-SMITH [54] détermine pour obtenir une opacification néphrographique minimale une concentration plasmatique de 60 ml/l. SAXTON [68] parle de doses entre 0,3 à 0,2 g d'iode/kg. CAMMISA [47, 63] étu-

diant le moment d'apparition, l'intensité et la durée de l'effet néphrographique met en évidence des résultats optimum pour des quantités supérieures ou égales à 25 g d'iode.

A partir de ces données le choix correspond à une dose de 1 cc/kg d'un produit contenant 28 g d'iode pour 100 ml. Cette dose est non seulement ajustée au poids du malade, plus simple que le calcul de sa surface corporelle, mais aussi à la qualité du filtre glomérulaire [45]. Ainsi selon le schéma de CATTELL, une dose de 1,5 à 2 cc/kg est employée chez les insuffisants rénaux. L'avantage de ces doses en dehors de la qualité de l'opacification sont le maniement plus facile et la bonne tolérance.

b) La nature du produit de contraste :

Dans ce domaine, des produits tri-iodés actuels sont sensiblement identiques à la fois pour leur viscosité et leur taux d'excrétion. De nombreux travaux plus radio-cliniques que ceux de BENNESS ont essayé de mettre en évidence l'intérêt respectif des sels de méthyl-glucamine et des sels de sodium. Les résultats de ces expérimentations ne montrent aucune ou très peu de différence entre ces deux sels. L'emploi de Dimer et de Trimer est encore trop récent pour affirmer leur intérêt pratique.

3. - La vitesse d'injection :

La vitesse d'injection est un facteur déterminant pour une bonne opacification du parenchyme rénal [54, 60, 76]. Une injection rapide permettant l'envoi d'un bolus iodé hautement concentré nécessite certaines conditions pratiques. Les résultats obtenus avec cette technique la rendent supérieure à celle de la perfusion.

a) Les conditions pratiques :

L'embol iodé sera d'autant plus concentré que l'injection sera rapide. Cette vitesse d'injection dépend du choix de la veine et de la pression exercée. Le choix de la veine, pour des raisons de commodité se porte sur les veines antécubitales du bras et exceptionnellement sur la veine fémorale ou jugulaire. Les veines antécubitales réunissent les conditions nécessaires à une injection rapide : leur abord est facile, leur calibre et leur résistance permettent des débits importants. D'après WATSON [77], le meilleur embol est réalisé par injection dans les veines basiliques, bras et épaule en position neutre.

La pression nécessaire peut être réalisée avec un matériel simple et peu coûteux : une seringue à jeter de 50 ou 100 cc, des cathéters type Teflon de calibre 16 ou 14 et de faible longueur. Le produit doit être chauffé à 37 degrés pour en diminuer la viscosité. Cette technique nous permet d'injecter à des débits de 10 à 15 cc par sec. Les accidents d'origine veineuse sont peu fréquents et sont fonction de l'habileté de l'opérateur.

b) Les avantages sur l'injection en perfusion [47, 53, 63, 67, 69, 70] :

CATTELL, SAXTON et plus récemment CAMMISA ont montré l'avantage de l'injection directe et rapide sur la technique de perfusion. En effet, l'urographie en perfusion donne une opacification néphrographique moindre et l'absence d'embol hautement concentré ne permet pas une étude fine du parenchyme. De plus, le volume liquidien dans lequel le produit de contraste est délayé ne joue pas la part importante escomptée dans la production d'un bon remplissage du système pyélocaliciel.

Au total, le choix de la technique haute dose-injection rapide présente de nombreux avantages tant sur le plan radiologique que pratique.

Sur le plan radiologique elle permet d'obtenir une néphrographie dense, un bon remplissage pyélocaliciel et urétéral, et une cystographie descendante de bonne qualité, de plus ces hautes doses favorisent l'étude des hydronéphroses et des insuffisances rénales.

Sur le plan pratique, le temps d'examen est plus réduit, dans la majorité des cas la compression est inutile, l'urétéro-pyélographie rétrograde trouve ses indications limitées. Le coût est sensiblement identique à une urographie en perfusion normale. Enfin, les accidents d'intolérance ne sont pas augmentés et les contre-indications sont identiques à celles d'une urographie intraveineuse banale.

CHAPITRE VI

ANALYSE DE L'IMAGE RADIOLOGIQUE :

La technique radiologique actuelle, l'emploi de produits de contraste permettent d'obtenir une image du parenchyme rénal fine, précise et interprétable : la néphrographie ou parenchymographie.

I. — CARACTERES GENERAUX

L'image néphrographique donne deux sources d'information : morphologique et fonctionnelle. Pendant ces dernières années, l'étude de cette image s'est essentiellement portée sur l'analyse morphologique. Cette analyse en était grossière. Elle n'intéressait que la néphrographie dans son ensemble, et n'appréciait que des variations entre les deux aires rénales. L'aspect fonctionnel était considéré par beaucoup comme accessoire. On retenait seulement la simultanéité du remplissage pyélocaliciel ; sa bonne ou mauvaise opacification. Un certain nombre d'arguments étaient avancés pour ôter à l'urographie intraveineuse toute valeur fonctionnelle [68] : — la difficulté de produire un état convenable de déshydratation ; — la topographie et l'orientation du rein qui gênaient l'appréciation de la densité néphrographique ; — l'excellente concentration du produit de contraste que l'on trouvait même sur des reins pathologiques. Mais aucun de ces arguments ne tient compte de l'opacification du parenchyme proprement dit et ne s'attache qu'à la densité du pyélogramme.

Pourtant, comme nous venons de le voir, le rein représente une entité morphologique et fonctionnelle bien particulière. Sur le plan morphologique, le rein est composé de plusieurs structures de tailles, de volumes et de contenus différents. Sur le plan fonctionnel, le rein peut être schématiquement considéré comme deux systèmes en parallèle (vasculaire et tubulaire) séparés par un filtre glomérulaire. Ces différents secteurs jouent chacun un rôle bien particulier. L'opacification de ces secteurs au moyen des produits iodés permet de les apprécier sur le plan dynamique et fonctionnel. Mais la durée de leur opacification est très fugace. En fait tout se passe dans les deux premières minutes dès le moment où l'embol iodé pénètre dans le système artériel rénal. C'est dans ces instants qu'il faut apprécier la valeur fonctionnelle et la morphologie des différents constituants du parenchyme rénal.

La question est de savoir si grâce aux propriétés connues des Rayons X, à leur technique d'utilisation actuelle, il serait possible de saisir ces instants. La technique développée dans ce travail est une ébauche encore bien frustrée de l'utilisation des Rayons X pour approcher de manière plus intime ces phénomènes fugaces et capitaux.

La technique haute intensité — bas kilovoltage a déjà fait ses preuves pour l'appréciation de faibles densités. La tomographie malgré ses imperfections permet de sélectionner préférentiellement le parenchyme rénal, et par conséquent d'en apprécier avec plus de netteté ses variations d'opacification. Les éléments du récepteur de l'image radiologique représente le principal obstacle technique. Ainsi, nous ne pouvons actuellement ne saisir que trois instantanés dans la première minute. Ces impératifs techniques nous paraissent à plus ou moins long terme perfectibles surtout depuis le développement récent de certaines conceptions de la radiologie. A défaut de ces moyens de recherche, le problème était de perfectionner au maximum des techniques actuelles déjà bien éprouvées afin d'avoir une chaîne radiologique optimale et fiable.

A l'état normal, le parenchyme rénal est de densité faible. L'emploi des produits de contraste hydrosolubles ont permis d'améliorer son opacification dans le cadre d'une bonne tolérance locale et générale. Le grand intérêt de ces produits de contraste actuels est d'être intimement lié à la fonction rénale.

Leur application à l'analyse moderne du parenchyme rénal a nécessité une étude particulière sur la détermination de la quantité optimale à employer et la mise au point de l'injection d'un embol iodé hautement concentré. Le problème essentiel est de déterminer à quel moment le bolus est présent au niveau du parenchyme rénal. Sa présence est fonction de la vitesse circulatoire de chaque malade. EVANS [86] et plus récemment HAMILTON [60] ont déjà essayé de résoudre ce problème. Le temps circulatoire du malade peut être facilement déterminé par deux méthodes :

- Au cours de l'injection du produit de contraste, le malade signale le moment où il ressent la présence du produit de contraste dans la langue par une sensation de chaleur et de goût métallique. Le premier cliché est pris 8 sec. après ce phénomène.

- Le deuxième moyen est l'emploi d'1 g de déhydrocholate de sodium en ampoule de 5 ml avant l'injection du produit de contraste. De la même façon, le malade signale le goût amer qu'il ressent lorsque le produit est au niveau de la langue. Il est certain que ces méthodes de mesures sont imparfaites car elles sont sujettes à l'appréciation subjective du malade. L'emploi de déhydrocholate de sodium permet à la fois de vérifier la perméabilité de la voie veineuse et de mieux apprécier la vitesse circulatoire.

Tout ceci se fait par un geste simple d'une innocuité totale et sans perte de temps. La prise des clichés sera donc adaptée à chaque malade. Cette attitude nous semble préférable à un minutage empirique, choisi a priori.

Les problèmes techniques cernés et résolus dans la mesure du possible, il convient de faire une analyse précise de la nouvelle image du parenchyme rénal, afin d'en retirer le maximum d'informations. Cette formation de l'image est la résultante de trois entités différentes :

- Anatomique, le volume et la structure du système.
- Physiologique, la quantité du produit de contraste présent.
- Physique, les Rayons X.

En effet, en dehors de la densité tissulaire, l'opacification d'un organe dépend du nombre d'atomes d'iode présent dans chacune de ses structures au moment de la prise du cliché [55]. Au niveau du parenchyme rénal, deux types de structures radiologiques peuvent être dissociées :

- Une structure macroscopique où chaque élément est visible de par son volume, sa dimension, ses contours.

- Une structure microscopique où les éléments dont la taille ne dépasse pas quelques microns, sont impossibles à définir, quel que soit le foyer de Rayons X. L'image obtenue est alors une image de sommation de ces différents éléments qui exigent une appréciation densitométrique et dynamique.

II. — LA NEPHROGRAPHIE NORMALE

Classiquement, l'étude de la néphrographie globale consistait à préciser ses contours, son homogénéité et surtout ses dimensions. La mesure des dimensions déterminées en radiologie doit tenir compte de l'agrandissement géométrique qui est généralement de 10 % pour une distance foyer-film de 100 cm. En fait, ces mesures peuvent donner une fausse appréciation lorsqu'il existe des variations secondaires au degré de rotation du rein autour de son axe longitudinal ou transversal. Les mesures de volume rénal seraient alors plus justes que les mesures de longueur et de surface.

Certains auteurs, tel BATSON [106], ont proposé une détermination radiologique de la taille du rein normal en rapport avec la taille des vertèbres adjacentes. L'indice réno-lombaire moyen se définit par la distance du plateau supérieur de L1 au plateau inférieur de L3. ANDERSEN [78] a même recherché un rapport entre taille et fonction rénale. Les résultats n'en sont pas évidents.

De même, on peut apprécier l'épaisseur du parenchyme par plusieurs mesures :

- Par la mesure de l'index parenchymateux (distance séparant l'extrémité d'un calice du contour externe).

- Par la ligne inter-papillaire de HODSON [93].

- Par l'index cortical de VUORINEN [105] en comparant les surfaces respectives du rein en sa totalité et les cavités pyélo-calicielles.

En fait, ces méthodes calculent plutôt un index parenchymateux comprenant à la fois corticale et médullaire. Le véritable intérêt de ces méthodes n'est pas tant l'appréciation abusive de la fonction rénale mais plutôt la mesure comparée de la taille des reins. Enfin WOLPERT [106] a montré des variations de la longueur des reins au cours de l'urographie. Elles semblent dépendantes de la dose injectée et sont de l'ordre de 0,4 à 0,5 mm avec un maximum entre la 2^e et 5^e minutes. Cet accroissement témoigne de la dilatation des tubes rénaux en rapport avec la diurèse osmotique [80].

La néphrotomographie moderne permet une analyse néphrographique plus poussée. Elle permet d'en décrire plusieurs types à un stade précoce c'est-à-dire dès la 1^{re} minute, puis à un stade plus tardif entre la 2^e et 5^e minutes.

1. - La néphrographie précoce :

Ce stade présente certaines caractéristiques.

- Un phénomène extrêmement fugace, de l'ordre de 15 à 20 sec. secondaire au premier passage dans la circulation systématique de l'embol hautement concentré.

- L'opacification à la fois d'éléments vasculaires et tubulaires avec une participation prépondérante du secteur vasculaire.

- La difficulté de le saisir dans son ensemble.

Les structures mises en évidence à ce stade sont :

- L'opacification artérielle.

- La néphrographie corticale.

- La néphrographie cortico-médullaire.

- L'opacification veineuse.

- Le phénomène de « total body opacification ».

a) L'opacification artérielle :

Son temps d'apparition varie selon la vitesse circulatoire du sujet.

Sa mise en évidence est extrêmement fugace, et ne dépasse pas 3 sec. En effet, au bout de quelques secondes l'opacification artérielle n'est plus radio-visible masquée par l'opacification corticale plus dense. Elle participe alors à l'image de sommation de la néphrographie corticale.

Cette opacification s'inscrit dans le cadre des structures macroscopiques. En tomographie, il est possible de visualiser les artères inter-lobaires. Il est très difficile de mettre en évidence l'ensemble de l'arbre artériel sur une même coupe tomographique. Son trajet explique cette difficulté. Ainsi leur visualisation, au cours de l'examen, n'est pas systématiquement recherché (Cliché 1).

b) La néphrographie corticale :

Elle présente bien plus d'intérêt que l'opacification artérielle dans la mesure où elle représente une importante source d'information.

Sa mise en évidence marque un tournant de l'urographie intraveineuse. Elle exige certaines conditions techniques. En particulier une coupe tomographique de 20 à 30°. Cet angle de coupe a l'avantage d'effacer les parties antérieure et postérieure du cortex qui, pour des coupes plus épaisses, atténuent les différences de densité cortico-médullaires. Elles gênent alors l'évaluation de l'épaisseur corticale. L'inconvénient majeur de cette coupe est l'impossibilité d'étudier en totalité l'aire corticale.

Son temps d'apparition est en moyenne 15 à 17 sec. après l'injection. Sa durée de 9 à 12 sec. environ.

L'image corticale est une image de sommation. Le cortex est de densité homogène de largeur équivalente dans l'entière circonférence du rein, de surface lisse. Les pyramides triangulaires non impressionnées ressortent entre la densité des colonnes de Bertin. La jonction cortico-médullaire est très nette (cliché 2).

Cette image de sommation est constituée principalement du secteur vasculaire qui selon les données physiologiques représente 70 à 80 % environ de l'opacification. Ce secteur vasculaire comprend : — Au niveau des colonnes de Bertin, les artères inter-lobaires et la vascularisation propre de ces colonnes — Au niveau du cortex, les artères arquées qui participent à la bonne définition de la jonction cortico-médullaire, les artères inter-lobulaires, les artères afférentes, le peloton vasculaire glomérulaire, les artères efférentes et les capillaires péri-tubulaires. Le secteur urinaire semble participer à l'image de sommation dans une proportion de 20 % environ. Il intéresse la chambre urinaire glomérulaire et les circonvolutions du tube proximal.

La densité de cette image de sommation est fonction :

- De la concentration du bolus en produit iodé.
- De l'état vasculaire cortical.
- De la population glomérulaire dans son aspect quantitatif (nombre de glomérules) et qualitatif (valeur fonctionnelle de chaque glomérule).

L'appréciation de sa densité pose, nous l'avons vu, le problème de la saturation optimum du glomérule. De même, la question est de savoir si, à la suite du bolus, la chute du débit sanguin rénal au bout de 2 à 3 sec. ne provoque pas une atténuation de la densité corticale. Enfin, il n'est pas possible d'apprécier avec précision la part de chaque secteur.

Le secteur vasculaire semble si prépondérant que certains auteurs tel GIRARD [89] n'ont pas hésité à appeler ce type de néphrographie : néphrographie vasculaire.

Dans les limites technologiques actuelles, l'interprétation de cette néphrographie corticale étudiée :

- La densité dans son homogénéité et sa durée. Elle peut être appréciée par une comparaison des deux reins.

— La définition de la jonction cortico-médullaie.

— Surtout la mesure de l'épaisseur corticale. HEGEDÜS [92] en a statistiquement défini les valeurs moyennes en artériographie. La distance foyer-film étant la même, ces valeurs peuvent être considérées comme valables en néphrotomographie. Ainsi identique pour les deux reins, l'épaisseur de la corticale est de 8 à 10 mm en moyenne. Ces mesures radiologiques n'intéressent que le cortex périphérique. L'appréciation de l'épaisseur des colonnes de Bertin s'est avérée très délicate.

c) La néphrographie cortico-médullaie (cliché 3) :

Elle correspond à l'opacification de tout le parenchyme rénal fonctionnel. Elle s'individualise dans la mesure où la participation du secteur vasculaire est toujours persistante.

Son temps d'apparition suit immédiatement la néphrographie corticale. Sa durée semble être de 20 à 30 sec. en comparant les études urographiques aux études artériographiques.

L'image cortico-médullaie est, elle aussi, une image de sommation de densité homogène et équivalente à l'image corticale. Elle délimite nettement dans sa partie interne, le sinus et le hile non opacifiés.

Cette image de sommation est constituée, pour le secteur vasculaire, de la vascularisation corticale et médullaie en particulier les capillaires péri-tubulaires et les vasa-recta. Pour le secteur urinaire, de l'ensemble du néphron à l'exception des tubes collecteurs.

La densité de l'image de sommation est identique à celle de la néphrographie corticale. Mais il semble que la part de chacun des secteurs soit inversée. En effet, la circulation médullaie se caractérise par son débit faible et sa vitesse de transit réduite. On peut donc supposer que le secteur urinaire devient alors prépondérant. Il est difficile de dire si les mécanismes de réabsorption tubulaire participent déjà à l'opacification de cette néphrographie. L'argument de cette hypothèse est le fait que la néphrographie tubulaire constatée, quelque temps après, est d'une densité inférieure à celle-ci. De plus, l'opacification associée des veines péri-hilaires témoigne de la persistance de l'opacification du secteur vasculaire. La participation de la médullaie interne à cette image de sommation est difficile à préciser dans la mesure où l'opacification de ces veines péri-hilaires masque cette région.

Les facteurs de cette densité sont identiques à celle de la précédente. Il faut y rajouter l'état vasculaire de la médullaie et la perméabilité des tubes rénaux.

L'interprétation de cette néphrographie cortico-médullaie présente essentiellement un intérêt pour la mesure du parenchyme rénal en sa totalité et pour la mise en évidence de masse avasculaire. En effet, la densité de cette image est nettement supérieure à la néphrographie tubulaire. Il est difficile avec les techniques actuelles d'apprécier avec exactitude le temps de transit médullaie.

d) L'opacification veineuse :

Sa visualisation est extrêmement variable et présente en fait un intérêt minime. Lorsqu'elle est visualisée, la disparité de son temps d'apparition semble confirmer l'hypothèse de DANIEL sur la double opacification des veines rénales. Sa durée de visualisation est de 20 à 30 sec.

e) Le « Total Body opacification » :

Décrit en premier par O'CONNOR [99] chez l'enfant, il est secondaire au bolus effect et permet une étude précise de l'espace rétro-péritonéal. L'embol de produit de contraste se distribue dans tout le secteur vasculaire en particulier au niveau des branches de l'aorte abdominale.

Au moment de la néphrographie corticale, ce bolus opacifie les éléments de l'espace rétro-péritonéal. En particulier on obtient :

- une bonne opacification de l'aorte, de l'artère splénique et des artères lombaires ;
- une parenchymographie des aires surrénalienne, splénique et hépatique.

Au moment de la néphrographie cortico-médullaire on peut observer l'opacification de la veine splénique.

Ce phénomène de « Total Body opacification » permet donc d'apprécier, dans leur volume, leur contour et leur taille, ces différents éléments.

A la suite de ce phénomène intense et fugace qui caractérise les néphrographies précoces, on observe une atténuation de la densité de l'image néphrographique (une étude artériographique comparée confirme ce phénomène). Le secteur vasculaire par dilution et récirculation du produit de contraste n'est plus alors spontanément visible. Il participera tout de même par l'apport progressif du produit de contraste à l'opacification de la néphrographie tubulaire. Le secteur urinaire devient prépondérant par les phénomènes physiologiques induits par le produit de contraste dans les tubes. Il semble qu'une étude densitométrique précise permettrait de déterminer la part du secteur vasculaire au stade précoce. La différence densitométrique entre néphrographie cortico-médullaire et tubulaire en serait le témoin.

2. - La néphrographie tardive :

Ses caractères sont mieux connus depuis l'emploi de clichés minutés au cours des bilans d'hypertension artérielle. On peut la subdiviser en deux types :

- La néphrographie tubulaire ;
- La néphrographie globale avec opacification pyélocalicielle.

a) La néphrographie tubulaire (cliché 4) :

L'image tubulaire est une image de sommation homogène progressivement croissante avec une intensité maximum à la 5^e minute. Cette image est constituée dans sa majeure partie par le secteur tubulaire. L'importance du secteur vasculaire est réduit voire nul. Il persiste une inconnue : la part du secteur extra-cellulaire du parenchyme.

La densité et son caractère progressivement croissant de la néphrographie tubulaire dépend de plusieurs facteurs :

— **La concentration plasmatique du produit de contraste et de la valeur fonctionnelle du filtre glomérulaire** [103]. La quantité excrétée dépend de ces facteurs et la concentration du produit de contraste du filtrat est identique à celle du plasma. Or, le maximum de densité correspond au maximum de la concentration plasmatique. On peut donc penser que la quantité excrétée au travers du filtre glomérulaire joue la part prépondérante dans cette image de sommation. Ces facteurs sont responsables du nombre d'atomes d'iode présents dans le tube.

— **La diurèse osmotique**, son rôle est d'accroître le volume tubulaire.

— **Les mécanismes de concentration tubulaire**, leur action sur la quantité de produit paraît double : la réabsorption d'eau augmente la concentration du produit dans les tubes mais aussi favorise la filtration d'autres molécules du produit de contraste. La physio-pathologie des syndromes obstructifs en est le témoin.

— **Le volume tubulaire** [55]. Ce volume n'est pas un système rigide, il est capable de se dilater. Cet accroissement induit par la diurèse osmotique est responsable d'une augmentation de la taille du rein et d'une meilleure radio-opacité. Cette dilatation tubulaire

explique les aspects à type d'ectasie canaliculaire rencontrés fréquemment au sommet de la papille. Elle correspond à une dilatation des tubes collecteurs.

Toutefois, la quantité excrétée, phénomène dynamique ne peut refléter la quantité présente en un lieu et en un moment donné où le faisceau de Rayons X traverse le système. De même la diurèse n'est que le témoin du volume produit par le système et non le volume présent à l'intérieur du tube au moment du cliché. Ces notions expliquent l'intérêt du faisceau de Rayons X qui permet en un lieu et à un moment donné d'apprécier ces différents paramètres. L'interprétation de la néphrographie tubulaire donne alors un instantané de la valeur fonctionnelle du rein.

b) L'opacification pyélocalicielle (cliché 5) :

La présence du produit de contraste dans le haut système collecteur traduit la fin de la traversée de l'embol iodé dans tout le parenchyme rénal.

L'opacification pyélocalicielle apparaît dès la 2^e minute pour devenir maximum à la 10^e minute.

L'image pyélocalicielle obtenue n'est plus une image de sommation. Le volume, la taille, les contours de ce système sont assez importants pour donner une image structurale. La quantité de produit de contraste dans ce système collecteur traduit la valeur fonctionnelle des différents secteurs du parenchyme. L'origine de ces facteurs explique la nécessité de citer cette opacification. L'interprétation de cette opacification pyélocalicielle est essentiellement morphologique. En effet, les facteurs induisant cette densité sont si nombreux que le pyélogramme est un moyen frustré pour apprécier les diverses fonctions rénales.

Les différents types de néphrographies normales ainsi définis, il convient de rechercher leur application pratique dans l'interprétation des néphrographies pathologiques.

III. — LES APPLICATIONS PATHOLOGIQUES

L'étude de la néphrographie présente de multiples applications. Cortex, médullaire et sinus doivent présenter des modifications au cours de la plupart des néphropathies. L'urographie traditionnelle nous permet d'apprécier que des modifications indirectes sur la taille et les contours des reins.

L'étude tomographique des différents temps néphrographiques permet d'étudier de façon plus précise le parenchyme et ainsi d'apprécier le retentissement de la néphropathie.

Les différentes modifications que l'on peut rencontrer sont de plusieurs types :

- Celles qui touchent le parenchyme.
- Celles qui touchent la vascularisation rénale.
- Celles qui touchent les éléments de l'espace rétro-péritonéal que l'on peut étudier par le phénomène de « total body opacification ».

1. - Les modifications parenchymateuses :

Tumeur du rein, syndrome obstructif, néphropathie parenchymateuse, bénéficient au maximum d'une étude précise des différents temps néphrographiques. Mais c'est l'insuffisant rénal, chez lequel il faut savoir assez souvent se passer d'une visualisation suffisante des voies excrétrices, qui devrait constituer dans l'avenir la principale indication de l'étude de la néphrographie précoce.

a) Les formations expansives [89, 91, 97, 100] :

La mise en évidence d'une tumeur expansive intra-rénale a été pendant longtemps la seule indication d'une coupe tomographique précoce lors de l'urographie.

Grâce à la « néphrotomographie » décrite par EVANS [86] le diagnostic de nature d'une masse intra-rénale peut ainsi être suspecté de façon plus précise que par l'urographie traditionnelle.

— Les formations kystiques :

Qu'elles soient uniques ou multiples, elles revêtent lors de la néphrographie ultra-précoce un aspect univoque.

Elles se traduisent par une image arrondie, lacunaire, parfaitement bien limitée. Son absence de tonalité, de densité tranche par rapport à l'intensité de la néphrographie précoce.

Si le kyste a un développement exo-rénal, sa limitante externe n'est pas opacifiée à l'inverse d'une tumeur pleine. L'image en ergot visible à la jonction kyste-parenchyme, est ici parfaitement visualisée. Elle n'est pas toutefois pathognomonique d'un kyste (cliché 7).

— Les tumeurs pleines :

Elles sont, pour la plupart, des tumeurs malignes. Leur limite est toujours plus difficile à percevoir car elle se dissocie mal de l'opacité néphrographique. Leur tonalité est toujours dense, homogène ou inhomogène. Si l'image est partiellement ou en presque totalité lacunaire, il y a toujours une paroi dense, plus ou moins épaisse, même si la tumeur a un développement exo-rénal. Ceci se voit dans les tumeurs malignes nécrotiques aussi bien que dans les abcès.

Ces clichés précoces peuvent mettre en évidence des anomalies vasculaires :

— Néovascularisation avec bloc sanguin sur les clichés vers la quinzième seconde.

— Circulation veineuse péri-rénale sur les clichés vers la trentième seconde (cliché 6).

La découverte de telles anomalies est particulièrement intéressante en cas de mutité rénale.

Une question se pose au vu de cette sémiologie similaire à la sémiologie artériographique des tumeurs rénales. La néphrotomographie ultra-précoce peut-elle prendre la place de l'artériographie ? L'artériographie reste encore indispensable dès que la malignité est évoquée ne serait-ce que pour évaluer l'importance de l'extension de la lésion.

Par contre, la néphrotomographie permet d'éviter cet examen devant un aspect typique de kyste.

— Les pseudo-tumeurs rénales :

L'apport de la néphrotomographie ultra-précoce est très important pour ce cadre d'individualisation récente.

Avec FELSON [87] on pourrait la définir de la façon suivante : syndrome radiologique de masse rénale, réelle ou simulée et constituée de parenchyme rénal normal.

L'artériographie souvent pratiquée chez de tels malades reste négative.

Les principales causes sont les zones d'hypertrophie compensatrice des pyélo-néphrites chroniques qui seront envisagées plus loin et l'hypertrophie des colonnes de Bertin. Cette dernière étiologie se voit principalement lors d'une bifidité pyélique ou pyélo-urétérale et la colonne de Bertin située au tiers moyen entre les deux pyélons a tendance à s'hypertrophier, à refouler les cavités pyélocalicielles [90].

Les clichés de néphrographie montrent une zone parenchymateuse homogène sans limite nette et surtout d'une densité plus intense sur le parenchyme adjacent. L'analyse

soigneuse de ces clichés doit permettre d'éviter l'artériographie chez ces malades (cliché 11).

b) Les syndromes obstructifs [82, 85] :

A l'inverse des tumeurs, peu d'auteurs se sont intéressés à l'étude du parenchyme lors des syndromes obstructifs.

L'évaluation quantitative de l'atrophie parenchymateuse secondaire à une obstruction chronique est difficile.

L'étude du temps néphrographique de l'artériographie permet d'apprécier l'épaisseur du cortex résiduel. La néphrotomographie permet d'obtenir des résultats identiques à moindre frais. Il est possible d'apprécier l'épaisseur de la corticale d'un côté par rapport à l'autre, ceci quelque soit le degré d'atrophie. (Clichés 9, 10).

La dilatation calicielle diffuse va, en effet, entraîner une augmentation considérable de l'aire de la médullaire qui prend un aspect globuleux pseudo-kystique refoulant et amincissant à la périphérie colonnes de Bertin et corticale.

Au maximum, la néphrotomographie permet le diagnostic de nature du rein muet obstructif [81]. Qu'il s'agisse d'une hydronéphrose bloquée, ou d'un rein muet bacillaire pyo-néphrotique, les coupes tomographiques visualisent des cavités pseudo-kystiques volumineuses séparées et limitées par des septa fibreux extrêmement minces.

Bien qu'il n'y ait plus aucune structure glomérulaire le phénomène de « Total Body opacification » permet une visualisation de ses cloisons fibreuses.

c) Les anomalies parenchymateuses des néphropathies :

Il s'agit là d'un chapitre pour lequel toute une nouvelle sémiologie reste à décrire.

Les modifications parenchymateuses internes sont déjà connues dans quelques cas par l'artériographie. Mais le temps néphrographique de l'artériographie est le résultat de la sommation des différences de densité de l'ensemble du parenchyme.

La néphrotomographie donne une coupe macroscopique d'une tranche donnée de parenchyme au niveau de laquelle il est possible d'analyser de façon précise les modifications de contours et de l'architecture cortico-médullaire. L'étude de la cavité sinusale peut elle aussi être réalisée de façon précise.

— Les anomalies de taille et des contours :

Les descriptions sémiologiques des incisures corticales de la pyélonéphrite chronique, de l'infarctus rénal, de l'hypoplasie segmentaire, de la tuberculose, sont très précises. Mais plus que l'aspect de l'incisure, c'est un groupement sémiologique de modifications parenchymateuses et calicielles qui permet l'orientation diagnostique.

La néphrotomographie précoce permet la visualisation de modifications intra-parenchymateuses qui accompagnent ces incisures et apportent ainsi des arguments supplémentaires au diagnostic.

C'est ainsi que la présence d'une incisure peu profonde située exactement en regard d'une colonne de Bertin d'aspect normal doit évoquer la persistance de la lobulation fœtale.

— Les modifications de l'architecture cortico-médullaire :

La traduction radiologique du retentissement parenchymateux de la plupart des néphropathies peut être schématiquement de deux types :

— Anomalies diffuses touchant l'ensemble du parenchyme.

— Anomalies segmentaires touchant des zones données en respectant le reste du parenchyme.

Les anomalies décrites sont le fruit d'une analyse sémiologique réalisée à partir de 600 néphrotomographies précoces. Il ne s'agit donc que d'une étude préliminaire demandant à être confirmée par des séries plus importantes.

* Les anomalies diffuses [85, 95] :

Elles se rencontrent principalement dans les néphropathies glomérulaires et ischémiques. (Cliché 12).

Les glomérulonéphrites chroniques donnent une atrophie rénale mais sans bouleversement important de l'architecture cortico-médullaire. Les principales modifications se placent sur le plan de la densité de l'opacification parenchymateuse. La diminution de l'opacification corticale va entraîner une mauvaise visualisation de la jonction cortico-médullaire.

Les néphropathies ischémiques par néphro-angio-sclérose donnent, elles aussi, une atrophie rénale grossièrement régulière, sans modification de la disposition cortico-médullaire, dans la mesure où il n'y a pas de zone d'ischémie localisée de type infarctus cortical.

En ce qui concerne les atrophies post-obstructives, les différents temps néphrographiques permettent de mettre en évidence la diminution de l'épaisseur de la corticale, la disparition pratiquement totale des pyramides de Malpighi, et l'atrophie parenchymateuse centripète en relation avec l'hypertrophie de la graisse sinusale.

* Les anomalies segmentaires [85, 94, 102] :

La néphrotomographie permet une analyse extrêmement précise de ces modifications parenchymateuses.

Dans la plupart des cas, il existe une ou plusieurs zones pathologiques entourées de parenchyme sain.

Ce parenchyme a souvent tendance à subir des phénomènes « d'hypertrophie compensatrice » dont la nature soulève de nombreuses discussions.

+ **La zone atteinte.** Son aspect radiologique est fonction de la nature de la lésion.

a) L'hypoplasie segmentaire aglomérulaire : l'absence totale de glomérule, l'atrophie pyramidale en regard expliquent la présence d'une incisure franche, en bande, reliant la convexité au hile et ne subissant aucune opacification lors de la néphrographie.

b) L'infarctus rénal : Il entraîne une image néphrographique fonction du niveau de l'obstruction artérielle.

Les obstructions distales au niveau des artères interlobulaires ne paraissent pas avoir de traduction radiologique.

Les obstructions très proximales, au niveau des artères segmentaires, entraînent une absence de néphrographie au niveau d'un pôle par exemple.

Plus fréquente est l'incisure corticale triangulaire, profonde, à bords nets, secondaire à une obstruction au niveau des artères interlobaires ou arquées. La néphrotomographie précoce montre en général une zone triangulaire d'hypovascularisation, à sommet interne, orientée vers le hile, mais sans l'atteindre. Il ne s'agit pas d'une bande avasculaire comme dans l'hypoplasie segmentaire et les modifications calicielles en regard sont différentes.

La topographie de ces lésions ischémiques n'est pas fonction de la disparition cortico-médullaire et peut toucher n'importe quelle zone.

c) Les pyélonéphrites chroniques. Les lésions de néphrite interstitielle rétractile sont classiquement radiées et axées selon les pyramides. (Cliché 11).

Les zones cicatricielles sont des bandes hypovasculaires, avec disparition de toute structure d'origine médullaire et situées en regard d'incisures de profondeur modérée et à bords mousses.

En fait, plus que l'aspect de la zone cicatricielle, c'est la morphologie de l'ensemble du rein touché qui est caractéristique.

La disparition pratiquement totale de l'architecture cortico-médullaire frappe d'emblée. On ne retrouve plus de pyramides de Malpighi et le cortex restant est souvent hyperdense, nodulaire, constitué par des zones d'hypertrophie compensatrice dont la nature sera envisagée plus loin. Ces zones d'hypertrophie compensatrice expliquent la bonne densité du pyélogramme et confirment la théorie du néphron restant.

d) La tuberculose rénale : L'exclusion d'un territoire par le processus peut se faire de deux façons :

- Rétraction corticale en regard d'un calice amputé.
- Hydrocalice muet aboutissant au tuberculome.

La lésion parenchymateuse n'a pas de caractère bien particulier en néphrographie et le diagnostic est surtout porté devant l'existence en regard de l'incisure de l'image en épine du calice amputé.

+ Le parenchyme restant :

Il subit dans tous les cas, à des degrés variables, un phénomène « d'hypertrophie compensatrice ».

Cette hypertrophie compensatrice peut être diffuse sans caractéristique particulière, touchant par exemple un pôle, elle peut être aussi nodulaire. Ces formes sont particulièrement intéressantes dans la mesure où elles posent des problèmes de diagnostic difficile, problèmes qui peuvent être résolus par la néphrographie précoce.

Ces formes nodulaires sont, improprement appelées, nodules de régénération [87, 104], laissant supposer par analogie aux cirrhoses qu'il s'agit d'un tissu de structure anormale. Elles peuvent réaliser lors de l'urographie un syndrome tumoral véritable conduisant dans certains cas à l'artériographie. Celle-ci ne montre pas d'anomalie artérielle, mais des artères refoulées par une zone hyperdense au temps parenchymateux.

La néphrotomographie précoce peut mettre en évidence des anomalies identiques permettant donc de se passer de l'artériographie.

L'hyperdensité de ces zones, la topographie, font penser qu'elles sont développées à partir des colonnes de Bertin, ce qui va à l'encontre de l'opinion de certains qui pensent que l'hypertrophie compensatrice est due à une prolifération tubulaire [19].

— Le sinus :

La cavité sinusale et son contenu graisseux réagissent à diverses affections par hypertrophie. C'est la lipomatose sinusale.

Le mécanisme est discuté. Il peut s'agir d'une lipomatose de remplacement, due à une augmentation de la cavité sinusale par atrophie parenchymateuse centripète : cette lipomatose peut faire partie du tableau sémiologique d'une pyélonéphrite chronique, d'une atrophie obstructive, d'une glomérulo-néphrite chronique.

Dans d'autres cas, l'hypertrophie de la graisse sinusale n'accompagne pas une atrophie parenchymateuse. Elle est isolée. Elle peut être réactionnelle à des poussées d'infection urinaire répétées ou des crises de coliques néphrétiques itératives. Elles se voient aussi chez le sujet âgé et chez l'obèse.

Les dimensions de la cavité sinusale sont appréciées surtout lors de la néphrographie cortico-médullaire.

Il existe une lacune claire de densité pratiquement nulle tranchant sur l'opacité du parenchyme. Ses limites externes sont polylobées et festonnées correspondant au sommet des colonnes de Bertin.

Dans certains cas, cette hypertrophie peut entraîner des modifications de l'ordonnance des tiges calicielles : un véritable syndrome tumoral centro-rénal peut être ainsi créé. Les coupes tomographiques précoces permettent d'évoquer ce diagnostic et d'éliminer une vraie tumeur rénale. (Cliché 8).

d) L'insuffisance rénale :

Chez un malade présentant une insuffisance rénale chronique on va retrouver une sémiologie néphrographique identique à celle décrite pour les syndromes obstructifs ou les pyélonéphrites chroniques par exemple [74, 75].

Toutefois, le déficit de la fonction rénale va avoir deux conséquences.

— La néphrographie tubulaire, globale, est fonction du pouvoir de concentration tubulaire : son opacité est d'autant plus faible que l'insuffisance rénale est avancée.

— La densité de la néphrographie corticale n'a pas au contraire, de rapport direct avec le degré de l'insuffisance rénale. Elle dépend de la concentration plasmatique mais aussi du nombre de glomérules sains. Elle sera faible mais souvent suffisante dans les insuffisances rénales chroniques par glomérulopathie. Elle restera par contre très dense dans les insuffisances rénales chroniques par atrophie obstructive ou pyélonéphrite chronique.

L'intérêt de l'étude de la néphrographie corticale paraît donc primordial, car ce temps de l'examen sera dans beaucoup de cas le seul utilisable pour le diagnostic radiologique (Cliché 12).

Devant une insuffisance rénale aiguë, l'intérêt de l'urographie a été souligné par beaucoup ces dernières années.

Pratiquée avec des doses suffisantes, elle permet de faire un tri entre les insuffisances rénales aiguës « médicales » et les insuffisances rénales aiguës par obstruction urétérale nécessitant une intervention de levée d'obstacle.

L'étude rigoureuse de la néphrographie doit permettre d'aller plus loin dans l'enquête étiologique de ces malades, en apportant deux ordres de renseignements :

— L'aspect de la néphrographie corticale : son absence peut signifier soit une obstruction artérielle aiguë, soit un phénomène d'exclusion corticale.

A l'opposé, une bonne néphrographie corticale est le garant d'une bonne vascularisation corticale.

Elle est toutefois souvent diminuée dans sa tonalité soit qu'il existe une néphropathie glomérulaire pré-existante, soit que le débit rénal soit diminué comme c'est souvent le cas dans l'anurie.

Cette opacification parenchymateuse et son incidence sur l'appréciation de la vascularisation corticale est particulièrement utile dans les suites précoces d'une transplantation rénale [101]. Cette période est assez souvent jalonnée d'incidents qui nécessitent une approche diagnostique aussi précise qu'atraumatique. La néphrotomographie paraît réunir ces avantages.

— L'évolution dans le temps de la néphrographie : Elle paraît capitale pour FRY et CATTELL [83, 88], qui ont décrit plusieurs types de néphrographie dans les insuffisances rénales aiguës. (Clichés 13, 14, 15).

— Néphrographie progressivement croissante et persistante.

Elle est caractéristique des malades présentant une néphropathie glomérulaire chronique pré-existante à l'insuffisance rénale aiguë.

— Néphrographie progressive croissante et persistante.

Elle se voit surtout dans les obstacles aigus portant sur les voies excrétrices. On peut rencontrer ces types de néphrographie dans les hypotensions prolongées, les ischémies rénales, dans les blocages intra-tubulaires, dans les thromboses des veines rénales.

— Néphrographie dense, immédiate et persistante.

Elle est caractéristique d'une tubulopathie aiguë. Cette néphrographie dense persiste pendant plusieurs jours.

Il s'agit là d'une nouvelle sémiologie qui demande encore à être vérifiée et qui paraît extrêmement séduisante. Les images rencontrées sont très fiables car elles reçoivent en effet une explication physio-pathologique valable.

Elles doivent permettre grâce à un examen aussi simple que l'urographie intraveineuse de sérier les malades et d'éviter des explorations beaucoup plus lourdes et moins anodines dans la mesure où elles ne sont pas toujours justifiées.

2. - Les modifications de la vascularisation rénale :

Elles paraissent présenter un intérêt secondaire par rapport aux indications précédentes, ne serait-ce qu'en raison des problèmes techniques que l'on rencontre pour saisir l'opacification artérielle.

La tomographie ne peut visualiser en effet les artères rénales dont la longueur et l'orientation oblique en arrière ne leur permet pas d'être englobées dans un seul plan de coupe.

Il était raisonnable d'espérer, ou voire d'améliorer la fiabilité de l'urographie intraveineuse dans le dépistage de l'hypertension réno-vasculaire, grâce aux tomographies ultra-précoces [60].

En fait, ce domaine est décevant. S'il est possible de visualiser une sténose proximale en choisissant un plan de coupe adapté, ce plan de coupe ne permet pas d'étudier le parenchyme rénal.

Les asymétries circulatoires et les retards de néphrographie corticale sont très difficiles à saisir par trois tomographies dans la première minute. On sait par l'artériographie que ces asymétries sont beaucoup plus fugaces que les modifications fonctionnelles de l'urographie classique.

Sur 12 malades présentant une sténose de l'artère rénale significative, et explorés par ces tomographies ultra-précoces, deux seulement présentaient des anomalies néphrographiques. Les suites de l'urographie étaient caricaturales dans les deux cas. (Cliché 16).

Les tomographies ultra-précoces peuvent mettre en évidence de façon apparemment plus constante des anomalies de la vascularisation rénale.

Les anévrysmes de l'artère rénale peuvent être dépistés par cette technique. Deux cas, confirmés par artériographie, ont pu être mis en évidence. (Cliché 17-18).

De même, on peut espérer mettre en évidence une fistule artério-veineuse rénale, une circulation veineuse péri-rénale dans le cadre d'une thrombose des veines rénales.

Ici toutefois le facteur chance joue beaucoup et il ne s'agira que de découverte fortuite.

3. - L'exploration de l'espace rétro-péritonéal et le phénomène de « total body opacification » [79, 98] :

Grâce à l'arrivée d'un embol opaque au niveau des artères à destinée splanchnique, il se produit une opacification de l'ensemble des éléments anatomiques de la cavité abdominale : ce phénomène de « total body opacification » peut être saisi par la pratique de coupes tomographiques précoces, lors de l'opacification maxima de ses différents éléments.

Les applications pratiques sont nombreuses. L'espace rétro-péritonéal peut être exploré de façon précise. Ceci est particulièrement intéressant au niveau des surrénales. La néphrotomographie peut ainsi visualiser, outre les signes indirects du retentissement d'une masse surrénalienne sur le parenchyme rénal, la masse surrénalienne elle-même, surtout dans la mesure où elle est hypervascularisée.

Au niveau du foie et de la rate il est aussi possible de mettre en évidence des masses avasculaires d'allure kystique qui tranchent par leur absence d'opacité sur l'opacité majorée du reste du parenchyme. (Cliché 19).

Les applications pratiques de l'étude des différents temps néphrographiques sont multiples. Il ne s'agit là toutefois que d'une approche préliminaire. Son intérêt paraît évident dans l'étude de la morphologie du parenchyme. Mais déjà, à côté de ces renseignements purement morphologiques, on peut attendre de ces clichés une approche grossière sur la qualité de la vascularisation parenchymateuse. Dans l'avenir, une étude densitométrique plus précise du parenchyme peut permettre d'améliorer la précision de ces renseignements purement physiologiques.

CHAPITRE VII

CONCLUSION

Les résultats de ce travail bibliographique et expérimental suggèrent un certain nombre de réflexions sur l'investigation radiologique en néphrologie.

A court terme, l'étude néphrographique est d'un appoint non négligeable pour cet examen de dépistage qu'est l'urographie intraveineuse.

Au moyen d'une technique peu sophistiquée, cet examen sans être altéré dans sa simplicité et son innocuité permet une analyse rapide de toutes les structures fonctionnellement actives du parenchyme rénal. L'exploration radiologique de l'insuffisance rénale aiguë, placée dans un contexte d'urgence, en est le plus pur témoignage.

La source d'information est telle, en particulier, sur la circulation rénale et le filtre glomérulaire qu'il nous semble que l'étude néphrographique doit être réalisée systématiquement au cours de toutes les urographies. Cependant cette étude systématique ne supprime en rien les avantages de l'artériographie et des autres explorations rénales. Par contre, elle permet de mieux cerner et de mieux discuter leurs indications. Cette attitude se justifie dans la mesure où l'urographie intraveineuse est considérée comme le pivot de toutes les explorations néphrologiques.

Comme toute technique nouvelle, elle pose souvent des problèmes d'interprétation justifiant une analyse précise, structurale et fonctionnelle. Une nouvelle sémiologie se crée, elle réclame encore une confrontation artériographique, isotopique, biologique et anatomo-pathologique. Les limites de ce nouveau type de néphrotomographie sont essentiellement techniques. Or, toute technique est perfectible. Ce principe de base nous permet d'envisager des perspectives d'avenir.

Ces perspectives d'avenir exigent une double démarche :

- Une meilleure connaissance des mécanismes de fonctionnement du parenchyme rénal spontanés ou induits par l'utilisation des produits de contraste.
- Une technique raffinée, fiable afin de les apprécier.

C'est en fait, le but de ce travail d'approche. Seule une meilleure connaissance de ces deux entités permettra une recherche adaptée.

L'étude des mécanismes intimes de la physiologie rénale est déjà avancée. Il persiste de nombreuses inconnues en particulier en ce qui concerne la balance glomérulo-tubulaire. Il paraît certain que les propriétés des rayons X, uniques dans la mesure où ils sont capables par voie externe de réaliser une étude précise d'un organe, facilitent ces recherches. Nous connaissons les limites de l'utilisation des rayons X. Quel que soit le foyer, il

est impossible de définir des structures inférieures à 350 microns. Au niveau du rein, la limite semble être atteinte récemment par la glomérulographie. Le parenchyme rénal ne peut donc être représenté que par une image de sommation formée de structures infraradiologiques. L'appréciation de cette image ne peut se faire que par radio-densitométrie. En cette matière, le problème essentiel est la qualité de l'image réceptrice. Actuellement, celle-ci trop grossière ne peut apprécier qu'un instantané de grosses variations densitométriques. Elle doit être modifiée dans sa finesse mais aussi dans sa forme. Les études vidéo-densitométriques, l'utilisation récente de l'E.M.I. SCANNER sont des techniques nouvelles. Encore bien imparfaites, elles s'inscrivent dans le cadre d'une nouvelle conception radiologique plus dynamique et plus fonctionnelle.

Vu le Président du Jury
J.-M. SUC

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 15 février 1974
Le Président de l'Université Paul-Sabatier
L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

ANATOMIE RÉNALE

1. ECOIFFIER (J.) et Coll.: L'artériographie rénale — Monographies. *Annales de Radiologie*, 1972. L'Expansion Editeur.
2. HICKEL (R.), MANO (L.), BERNARD (J.M.): Anatomie radiologique du rein normal de l'adulte. *La Presse Médicale*, 1963, 71, n° 44, 2 113.
3. ARVIS (G.): Considérations anatomiques sur le hile et le sinus du rein. *Ann. de Radiologie*, 1968, 11, 723 ; 1969, 12, 75.
4. PITTS (R.): Physiologie du rein et du milieu interne, p. 1 à 8, 1970, Masson Ed.
5. HOLLINSHEAD (Wil.): Renovascular anatomy. *Postgrad Medical*, 1966, 40 : 241.
6. BOISSEN (E.): Angiographic studies of the anatomy of single and multiple renal arteries. *Acta Radiol.* (Stokch.).
7. TRAN-MINH (V.): Radio-Anatomie du haut appareil urinaire. *Cahiers Médicaux Lyonnais*, 1972-48, p. 4459 et p. 4769.
8. THURAU (K.), LEVINE (D.Z.): The renal circulation — The Kidney: Morphology — Biochemistry Physiology, Vol. III, 1971, *Academic Press*.
9. LJUNQUIST (A.): The intra-renal arterial pattern in the normal and diseased human Kidney. *Acta Med. Scand.*, 1963, suppl. 401-1.
10. GRAVES (F.T.): The anatomy of the intra-renal arteries in health and diseases. *Brit. J. Radiol.*, 1957, 30 : 423.
11. CAULET (T.), D'ELBOLS (J.), REYNES (M.): Vascularisation de la médullaire du rein normal et pathologique. *Ann. Anat. Patho.*, 1966, 11 : 349.
12. CHIEN-HSING-MENG and Coll.: Intra-renal arterial collateral. *Radiology*, 1973, 109 : 59.

PHYSIOLOGIE RÉNALE

13. PITTS (R.F.): Physiologie du rein et du milieu intérieur, p. 42-60, p. 86-119 et p. 137-153. Masson Ed., 1970.
14. THURAU (K.), LEVINE (D.Z.): The renal circulation. The Kidney, vol. 3, p. 2-26 et p. 43-58. *Academic Press*, 1971.
15. MARSH (D.J.): Osmotic concentration and dilution of urine. *The Kidney*, vol. 3, p. 71-121. *Academic Press*, 1971.

16. RICHET (G.), BEAUFILS (M.): Exploration fonctionnelle rénale et ses bases physiologiques. Néphrologie: physiopathologie clinique, p. 25-32 et p. 95-97. Flammarion Ed., 1971.
17. MALLIE (J.-P.): Les mécanismes de concentration de l'urine. Données actuelles. *Cah. Méd. Lyonnais*, vol. 49, n° 11, p. 1109-1119 (1973).
18. MAC GRIFF (J.C.): Renal circulation. Cardiac and vascular diseases. Vol. 1, p. 84-101. Lea and Febiger edit., 1971.
19. ABRAMS (H.L.): Quantitative derivatives of renal radiologic studies. An overview. *Invest. Radiol.*, 7: 240 (1972).
20. STEINER: Note on a physiological approach to radiology. *Radiology*, 100: 502 (1971).
21. BANKIR (L.): Mesure du débit sanguin rénal et de sa distribution à partir de la courbe de disparition du Krypton 85 chez le lapin non anesthésié. *Thèse physio.*, Paris (1972).
22. SILVERMANN (N.R.), INTAGLIETTA (M.), TOMPKINS (W.): Renal cortical transit times. *Radiology*, 105: 25 (1972).
23. BEC (Ph.): Filtration glomérulaire. *Rev. Méd.*, Toulouse, III: 95 (1967).

IMPÉRATIFS TECHNIQUES

24. VIGNAU (J.), DUTREIX (J.): Les modifications du contraste naturel de l'image. *Traité de Radio-diagnostic*, Vol. 1, chap. VII, p. 235-238. Masson Ed.
25. LEGUERN (Q.), RÉMY (J.), ALLAIN (M.): La radiographie à contraste optimal en technique haute et basse tension. *Delachaux et Nestlé*, Paris, 1965.
26. BISMUTH (V.), CAHEN (C.): Les produits de contraste. *Traité de Radio-diagnostic*, vol. 1, chap. VIII, p. 259-261.
27. LAVAL-JEANTET (M.): Transfert de l'information jusqu'à l'image finale. *Traité de Radio-diagnostic*, Vol. 1, chap. VI, p. 210-212.
28. LAVAL-JEANTET (M.): Notion d'information en Radiologie. *Traité de Radiodiagnostic*. Vol. 1, chap. VI, p. 220-223 et p. 214-229.
29. PONS (H.): Image radiologique de l'image primaire à l'image finale. Cours de perfectionnement. *Journée Nationale de Radiologie*, 12 nov. 1969.
30. DUTREIX (J.): Les détecteurs de l'image radiologique. *Traité de Radiodiagnostic*, Vol. 1, chap. III, p. 98-124 et 130-134.
31. DUTREIX (J.), LAVAL-JEANTET (M.), DUHAMEL (J.): La formation de l'image. *Traité de Radio-diagnostic*, Vol. 1, chap. II, p. 64-91.
32. DUTREIX (J.): Le faisceau de RX, chap. I, p. 51.
33. DUHAMEL (J.), VIGNAUD (J.), DUTREIX (J.), BISMUTH (V.): La tomographie. *Traité de Radio-diagnostic*, Vol. 1, chap. X, p. 314 et p. 320-330.
34. PONS (H.), PUTOIS (J.), CARCY (J.B.): La néphrourotomographie. *Revue de Médecine*, Toulouse, 1965, I, p. 587.
35. DURE-SMITH (P.): Tomography during excretory urography — Technical aspects. *Brit. J. Radiol.*, 1973, 45: 896.
36. BRUNSWIC (H.): Urographie et zonographie. *J. de Radiologie*, 1969, 50: 340.
37. FOURNIÉ: Urozonographie du nourrisson. *J. de Radiologie*, 1966, 47: 507.
38. MADSEN and Coll.: The value of tomograph for the demonstration of small intra-renal calcifications. *Brit. J. Radiol.*, 1972, 45: 203.

UTILISATION DES PRODUITS DE CONTRASTE

39. BARTLEY (O.), BENGSSON (O.), CEDERBOM (G.): Renal function before and after urography and angiography with larges doses of contrast media. *Acta Radiol. Diagn.*, 8, 9 (1969).
40. BECKER (J.A.), GRÉGOIRE (A.), BERDOU (W.), SCHWARTZ (D.): Vicarious excretion of urography media. *Radiology*, 90 : 243-248 (1968).
41. BECKER (J.A.) and Coll.: Blood clearances of contrast. Material in patients with impaired renal function. *Radiology*, 93 : 1301 (1969).
42. BENNESS (G.T.): Urography excretion study. Contrast agents. *Aust. Radiol.*, 12 : 245-251 (1968).
43. BENNESS (G.T.): Urographic contrast agents. A comparison of sodium and methylglucamine salts. *Clin. Radiol.*, 21 : 150-156 (1970).
44. BENNESS (G.T.): An evaluation of anti-diuretic hormone in IV Urography: « sniff urography ». *Radiol. Clinic.*, XXI, 2 (1970).
45. BERNARD (J.) and Coll.: Mécanisme d'élimination et dosage optimum en urographie intraveineuse chez l'enfant. *Ann. de Radiol.*, IX-X, 657.
46. BRUGUIÈRES (A.): Etude pharmacologique des produits de contraste iodés en solution aqueuse. Revue générale de la littérature. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1972.
47. CAMMISA (M.), SALOMINI (E.): Caractères de la néphrographie par rapport aux doses et aux modalités d'injection des substances de contraste urographiques. *J. de Radiologie*, 54, n° 6, p. 547 (1972).
48. CATTELL (W.R.), FRY (I.K.), SPENCER (A.G.): Excretion urography. I factors determining the excretion of hypaque. *Brit. J. Radiol.*, 40 : 561-571 (1967).
49. CATTELL (W.R.), FRY (I.K.), LANE (R.): Comparison of the renal excretion of hypaque 45 % and urografin 60 %. *Brit. J. Radiol.*, 43 : 309-313 (1970).
50. DACIE (J.E.), FRY (I.K.): A comparison of sodium and methylglucamine diatrizoate in clinical urography. *Brit. J. Radiol.*, 44 : 51 (1971).
51. DOYLE (F.H.), SHERWOOD (T.), STEINER (R.E.): Large dose urography. Is there an optimum dose ? *Lancet*, 2 : 964-966 (1967).
52. DURE-SMITH (P.): The dose of contrast medium in intravenous urography: a physiologic assessment. *Amer. J. Roentgen*, 108 : 691-697 (1970).
53. DURE-SMITH (P.): Drip infusion and routine urography: a comparative trial. *Brit. J. Radiol.*, 39 : 655-661 (1966).
54. DURE-SMITH (P.), SIMENHOFF (M.), ZIMSKIND (P.), CODROFF (M.): The bolus effect in excretory urography. *Radiology*, 101 : 1, 29.
55. DURE-SMITH (P.), SIMENHOFF (M.), BRODSKY (S.), ZIMSKIND (P.): Opacification of the urinary tract during excretory urography. Concentration VS Amount of contrast medium. *Invest. Radiol.*, 7 : 407-410 (1972).
56. ELWOOD (C.M.), SIGMAN (E.M.), TREGER (C.): The measurement of glomerular filtration rate with ¹²⁵I sodium iothalamate. *Brit. J. Radiol.*, 40 : 581 (1967).
57. FISHER (H.W.), ROTHFIELD (N.J.H.), CARR (J.D.): Optimum doses in excretory urography. *Amer. J. Roentgenol*, 113 : 425 (1971).
58. FRY (K.), CATTELL (W.R.), SPENCER (A.G.), PURKISS (P.): The relation between hypaque excretion and the IV pyelogramm. *Brit. J. Radiol.*, 40 : 476-572 (1967).
59. HAMILTON (G.): The vascular nephrogram phase of excretory urography and its implications. *Radiology*, 102 : 37 (1972).
60. HAMILTON (G.): Unilateral disease in renal vascularity on the excretory urogramm. *C.M.A. Journal*, 1971, 105 : 4.
61. KEATES (P.G.): Improving intra-venous pyelogramm: experimental study. *Brit. J. Urol.*, 25 : 366-370 (1953).

62. LALLI (A.F.) and Coll.: Excretion renal of hypaque 50 % and renografin 60 %. *Invest. Urology*, vol. 10, n° 2.
63. LEMAITRE (G.), PADOVANI (P.), GIRARD (J.), CAMMISA (M.), MICHEL (J.), PINET (A.), PROT (D.): Le maniement des doses de produit de contraste en urographie. Table ronde. *J. de Radiologie*, 54 : 448 (1973).
64. MAC CLENNAN (B.L.), BECKER (J.A.), BERDON (W.E.): Excretory urography. Choice of contrast material. *Clinical. Radiology*, 100 : 591 (1971).
65. MAC CLENNAN (B.L.), BECKER (J.A.): Excretory urography: choice of contrast material. Experimental. *Radiology*, 100 : 585, (1971).
66. MOWAT (P.): Limitations of Xe wash out technique in estimation of renal blood flow. *Amer. Journ. Physiol.*, 223 : 3 (1972).
67. POWELL (T.) and Coll.: Intravenous pyelography. A comparative trial of ten methods. *Brit. J. Radiol.*, 40 : 30.
68. SAXTON (M.): Urography. *Brit. J. Radiol.*, 42 : 321 (1969).
69. SCHENKER (B.), MORCURE (R.W.), MOODY (D.L.): Simplified nephrotomography: the drip infusion technique. *Amer. J. Roentgenol.*, 95 : 283 (1965).
70. SCHENKER (B.): Drip infusion pyelography. Indications and application in urologic roentgen diagnosis. *Radiology*, 83 : 12-21 (1964).
71. SHERWOOD (T.), DOYLE (F.H.), BRECKENBRIDGE (A.): Value of fluid deprivation in large dose urography. *Lancet*, 2 : 754-755, oct. 68.
72. SHERWOOD (R.), BRECKENBRIDGE (A.), DOLLERY (C.T.): Intravenous urography and renal function. *Clin. Radiol.*, 19 : 296-302 (1968).
73. TALNER (L.B.): Renal hemodynamic. Effect of contrast media. *Invest. Radiol.*, 5 (1968).
74. TALNER (M.B.): Urographic contrast media in uremia: physiology and pharmacologues. *R.C.N.A.* (1972), X, 3.
75. VAN WAES (P.): High dose urography in oliguric and anuric patients. Excerpta Medica edit. (1972).
76. VIALLET (P.): Angio-cardio-pneumographie élargie. Opacification par voie veineuse. Masson éd. (1969).
77. WATSON (E.): Rapid bolus Injection of radio isotopes. *Radiology*, 2 : 106 (1973).

L'ÉTUDE NÉPHROGRAPHIQUE

78. ANDERSEN (M.J.), MOGENSEN (C.E.): Relationship between renal size and function in normal subjects. *Act. Radiol. Diagn.*, 14 : 209 (1973).
79. ARGER (P.), SAN SOO KIM, MILLER (W.), HI KON CHON: Total body opacification in the adult. *J. of Urology*, 110 : 252 (1973).
80. ARKLESS (M.) and Coll.: The normal kidney's reaction to intra-venous pyelography. *Amer. J. Roentgen.*, 107 : 747 (1969).
81. BECKER (J.A.): The non visualized kidney: the value of nephrotomography. *Radiology*, 89 : 676 (1967).
82. BERDON (W.E.), LEVITT (S.B.), BAKER (D.H.), BECKER (J.A.), USON (A.C.): Hydronephrosis in infants and children. Value of high dose excretory urography in predicting renal salvageability. *Am. J. Roentgen.*, 109 : 380 (1970).
83. CATTELL (W.R.), MC INTOSH (C.J.), MOSELEY (I.F.), FRY (K.): Excretion urography in acute renal failure. *Brit. Med. Journal*, 2 : 275 (1973).

84. CEBERDON (G.) and Coll.: Renal function after high doses of contrast media. *Nordik Medecine*, 80 : 1253 (1968).
85. CONTE (J.), JOFFRE (F.), SUC (J.M.), PUTOIS (J.): Les examens radiologiques en néphrologie. Sandoz éd. (1973).
86. EVANS (J.A.): Nephrotomography in the investigation of renal masses. *Radiology*, 69 : 684 (1957).
87. FELSON (B.), MOSKOWITZ (M.): Renal pseudo-tumors, the regenerated nodule and other lumps, bumps and dromedary humps. *Amer. J. Roentgen.*, 107 : 720 (1969).
88. FRY (K.), CATTELL (W.R.): The nephrographic pattern during excretion urography. *Br. Med. Bull.*, 28 : 227 (1972).
89. GIRARD (J.): La néphrotomographie vasculaire dans les tumeurs rénales au cours de l'urographie intraveineuse. *J. de Radiologie*, 54 : 474 (1973).
90. GREEN (W.M.), PRESSMAN (B.D.), MC CLENNAN (B.L.), CASARELLA (W.J.): « Column of Bertin » : Diagnosis in nephrotomography. *Am. J. Roentgen.*, 116 : 714 (1972).
91. GREENE (L.), SEGURA (J.), HATTERY (R.), HARTMAN (G.): Routine use of tomography in excretory urography. *J. of Urology*, 110 : 714 (1973).
92. HEGEDUS (V.), FAARUP: Cortical volume of the normal human kidney. Correlated angiographic and morphologic investigations. *Act. Radiol. Diag.* (1972).
93. HODSON (C.I.): Physiological changes in size of the human kidney. *Clin. Radiol.*, 12 : 91 (1961).
94. HODSON (C.I.): The radiological contribution toward the diagnosis of chronic pyelonephritis. *Radiology*, 88 : 857.
95. LEMAIRE (G.), MICHEL (J.R.), TAVERNIER (J.): Appareil urinaire et génital masculin. *Traité de Radiodiagnostic*, Vol. VIII, chap. II, p. 20-31.
96. LOPEZ (F.A.): Renal pseudo-tumors. *Amer. J. Roentgen.*, 109 : 172 (1970).
97. LOPEZ (F.A.), STEN (W.Z.), SIEGELMANN (S.S.): The nephrogram: a valuable indicator of renal abnormalities. *Amer. J. Roentgen.*, 106 : 614 (1969).
98. MARTIN (D.J.) and Coll.: A further look at the total body opacification. *Brit. J. Radiol.*, 45 : 135 (1972).
99. O'CONNER (J.F.), MUNSCHAUER (E.B.): Total body opacification in conventional and high dose intra-venous urography in infancy. *Amer. J. Roentgen.*, 90 : 63 (1963).
100. PFISTER (R.C.), SHEA (T.E.): Nephrotomography, performance and interpretation. *Rad. Cl. North. Amer.*, 41, 62 (1971).
101. SAMUEL (E.): Radiology in the diagnosis of renal rejection. *Clin. Radiol.*, 21 : 109.
102. SCARTLIFF (J.H.), CUTTINO (J.T.), WINFIELD (H.D.), CAPPS (J.H.): Angiographic evaluation of renal infarction. A laboratory study and clinical correlation. *Am. J. Roentgen.*, 108 : 674 (1970).
103. SCHERWOOD (T.), DOLLERY (C.T.), BRECKENBRIDGE (A.): What is the nephrogram ? *Lancet*, 1 : 784 (1967).
104. TAVERNIER (J.), LEMAIRE (G.), MICHEL (J.R.), PADOVANI (J.), PINET (A.), PLAINFOSSE (M.C.): Les pseudo-tumeurs rénales. *J. de Radiologie*, 54 : 457 (1973).
105. VUORINEN (P.), PYYKONEN (L.), ANTILLA (P.): A renal cortical index obtained from urography films. *Brit. J. Radio.*, 33 : 622-626 (1960).
106. WOLPERT (S.M.): Variation in kidney length during the intra-venous pyelogram. *Brit. J. Radiol.*, 38 : 100-103 (1965).

ICONOGRAPHIE



CLICHE 1

- Néphrotomographie pour hypertension artérielle.
- Cliché à la 16^e seconde : Opacification de l'aorte, des artères rénales de l'artère splénique. Parenchymographie hépatique et splénique.
Néphrographie corticale débutante bilatérale.

CLICHE 2

- Néphrotomographie pour H.T.A.
- Cliché à la 16° seconde centré sur le rein gauche :
Opacification artérielle. Néphrographie corticale : bonne
visualisation de l'épaisseur du cortex, des colonnes
de Bertin, des pyramides de Malpighi.

CLICHE 3

- Même malade.
- Cliché à la 30° seconde : Néphrographie cortico-
médullaire débutante.
Corticale encore individualisable, augmentation de l'opa-
cité médullaire.

CLICHE 4

- Même malade.
- Cliché à la 2^e minute : Néphrographie tubulaire dense, homogène, globale. Individualisation parfaite de la cavité sinusale légèrement augmentée de volume. A noter l'opacification précalicielle annonçant l'arrivée du produit de contraste au niveau des tubes collecteurs.

CLICHE 5

- Même malade.
- Cliché à la 4^e minute : Néphrographie tubulaire avec opacification pyélocalicielle.

CLICHE 6

- Néphrotomographie pour hypercalcémie et masse de la fosse lombaire gauche.
- Cliché à la 16^e seconde : Volumineux syndrome expansif de la partie moyenne et du pôle inférieur du rein gauche avec mise en évidence d'une néovascularisation évoquant la malignité (Confirmation opératoire).

CLICHE 7

- Néphrotomographie pour lombalgie gauche.
- Cliché à la 30^e seconde : A droite, perte de la continuité du bord externe du rein en sa partie moyenne correspondant à une formation expansive avasculaire (Absence d'opacification) à développement extra-rénal. A gauche, image lacunaire parfaitement bien limitée du pôle supérieur entraînant des modifications difficilement perceptibles des cavités excrétrices. Kystes rénaux bilatéraux probables.



CLICHE 8

- Néphrotomographie pour H.T.A.
- Cliché à la 2^e minute : Gros rein gauche présentant lors d'une urographie intraveineuse précédente des modifications topographiques et morphologiques des cavités excrétrices pouvant faire évoquer un processus tumoral, les clichés de néphrographie globale mettent en évidence une importante hypertrophie de la graisse sinusale.

CLICHE 9

- Néphrotomographie pour infection urinaire.
- Cliché à la 7^e minute : Morphologie parenchymateuse et pyélocalicielle normales du côté gauche. A droite, syndrome obstructif pyélocaliciel (signe du croissant, hydrocalices, dilatation pyélique) par obstacle au niveau de la jonction pyélo-urétérale. Mauvaises visualisation du parenchyme résiduel.

CLICHE 10

- Même malade.
- Cliché à la 16^e seconde : Néphrographie corticale gauche normale. A droite, diminution de l'épaisseur de la corticale par rapport au côté opposé. Augmentation des aires pyramidales en relation avec l'hydrocalicose. L'appréciation quantitative du parenchyme cortical résiduel est bien meilleure que sur le cliché précédent.

CLICHE 11

- Néphrotomographie pour protéinurie et insuffisance rénale.
- Cliché à la 30^e seconde : Atrophie rénale bilatérale modérée à contours irréguliers. Les clichés précoces mettent en évidence de profondes incisures et une importante désorganisation architecturale du parenchyme : Hypertrophie et densité augmentée de zones paraissant dépendre du cortex, zones cicatricielles correspondant à la médullaire qui n'est plus identifiable dans la plupart des cas. Pyélonéphrite chronique bilatérale avec des zones d'hypertrophie compensatrice. A noter la surrenalographie.

CLICHE 12

- Néphrotomographie pour hypertension maligne avec insuffisance rénale (créatinémie = 62 mg %).
- Cliché à la 17^e seconde : Excellente néphrographie corticale. Atrophie rénale bilatérale touchant principalement le pôle inférieur du rein droit.

CLICHE 13

- Néphrotomographie pour insuffisance rénale aiguë oligo-anurique.
- Cliché à la 16^e seconde : Excellente néphrographie corticale d'aspect normal.

CLICHE 14

- Même malade.
- Cliché à la 1^{re} minute : Néphrographie tubulaire d'emblée intense.

CLICHE 15

- Même malade.
- Cliché à la 17^e heure : Néphrographie tubulaire intense et persistante.

CLICHE 16

- Néphrotomographie pour H.T.A.
- Cliché à la 16^e seconde : Le rein gauche présente une taille et une néphrographie corticale d'aspect normal. Petit rein unilatéral droit avec persistance de l'opacification artérielle. Néphrographie retardée par rapport au côté gauche. Sténose de l'artère rénale droite.

CLICHE 17

- Néphrotomographie pour H.T.A.
- Cliché à la 16^e seconde : Présence d'une opacité arrondie paravertébrale droite en regard du hile du rein droit. Cette image disparaît dès la 1^{re} minute et le reste de l'examen est normal. Diagnostic évoqué : Anévrisme de l'artère rénale au phéochromocytome extopique.

CLICHE 18

- Même malade.
- Artériographie sélective droite : Anévrisme de l'artère rénale droite.

┌

┐

CLICHE 19

- Néphrotomographie pour insuffisance rénale aiguë.
- Cliché à la 30^e seconde : Application du phénomène de « Total body opacification ». Volumineuse lacune arrondie, bien limitée, de tonalité liquidienne au niveau de la rate, évoquant la présence d'une formation kystique intra-splénique. Kyste hydatique probable chez cette malade originaire d'Afrique du Nord. Décès. Absence de vérifications.

